Nr. 28. 8. lipca 1928. Rok VII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

»Lwowskiemu Towarzystwu Lekarskiemu przy sposobności obchodu 50-ciolecia i jego Macierzy Towarzystwu lekarzy Małopolskich z powodu 60-lecia istnienia zasyła serdeczne życzenia najpomyślniejszego, dalszego rozwoju na pożytek nauki polskiej i zawodu lekarskiego redakcja Polskiej Gazety Lekarskiej.«

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Robert BERNHARDT, Ordyn. Szpit. św. Łazarza. Warszawa.

O zespole dermatologicznym Duhringa-Brocqa.

(Dermatitis polymorpha dolorosa chronica Brocq. — Dermatitis herpetiformis Duhring).

Studjum kliniczne.

Gdy spoglądam wstecz na moją działalność lekarską dotychczasową, stwierdzam bez zdumienia, że obecnie rozpoznaję zespół dermatologiczny Duhringa-Brocqa nie tak często i nie tak „łatwo", jak dawniej. Spostrzeganie długoletnie chorych oraz ocena szczegółowa każdego przypadku przekonała mnie, że częstokroć rozpoznawałem zbyt pochopnie. Nie miałem w ręce sumy dostatecznej danych, która narzucałaby rozpoznanie jako niezbędne, jako nieodwołalne. Ujęcie rozpoznawcze takich spostrzeżeń musiało zatem ulec zczasem właściwym poprawkom w zależności od dalszego przebiegu i od stanu sprawy chorobowej w chwili badań ponownych. Rzecz nie jest niezwykła i z pewnością nie dotyczy tylko mnie osobiście. Przegląd piśmiennictwa, a w szczególności prac rozmaitych towarzystw dermatologicznych przekonywa łatwo, że w położeniu podobnem znajdował się i znajduje się każdy klinicysta, dbający o bezstronność i dokładność rozpoznawania. Trzeba też uwzględnić, że niejedno rozpoznanie poronione było niewątpliwie wynikiem mody, a także tego zakrojenia szerokiego, jakie niektóre koła dermatologiczne pragnęły i nadal pragną nadać zespołowi Duhringa-Brocqa. W następstwie tego poczęto nazywać „chorobą Duhringa" niemal każdą swędzącą osutkę wielopostaciową, przypominającą mniej lub więcej obraz kliniczny, opisany przez twórców zespołu. Rozpoznanie częstokroć czyniono „z przyrzutu". Spostrzeżenia takie niestety weszły też do piśmiennictwa i nietylko nie przyczyniły się do postępu nauki, lecz przeciwnie — znakomicie zaciemniły całą sprawę. Jak wielka może być rozbieżność poglądów w danym razie, o tem niechaj świadczy kilka przykładów. Dotyczą one lat ubiegłych, a także doby dzisiejszej.

Tak więc w jednem z spostrzeżeń, które Blaschko (1908 r.) ujmował jako zapalenie opryszczkowate skóry *(dermatitis herpetiformis)*, inni klinicyści rozpoznawali pryszczycę, a nawet półpasówkę *(herpes zoster)*. Przypadek Deutscha Török nazywa pryszczycą (1928 r.). Do takiego rozpoznania upoważniał też przypadek Oppenheima (1914 r.). Nobl wspomina o chorym, u którego pierwsze okresy zapalenia opryszczkowatego najzupełniej odpowiadały obrazowi pryszczycy sączącej i strupkowej (1914 r.). Świerzbę i pryszczycę rozpoznawano w przypadku Poriasa (1921 r.). Podobieństwo do świerzby istniało też w przypadku Becheta (1926 r.). W spostrzeżeniach A. Frasera (1922 r.), Leibkinda (1925 r.) i Koppela (1926 r.) zmiany skórne wykazywały cechy pryszczycy, przypadek zaś Garfielda (1926 r.) rozpoznawano jako zapalenie skóry, wywołane sztucznie *(dermatitis factitia)*. Za pokrzywką przewlekłą przemawiano w przypadkach Łapowskiego (1914 r.), Fasala (1914 r.) i Krügera (1921 r.), podczas gdy w spostrzeżeniu H. Hoffmanna (1926 r.) początkowo rozpoznawano pokrzywkę, później zaś łupież różowy Giberta *(pityriasis rosea)*. Podczas omawiania przypadków G. V. Strykera oraz Irvine i Turnacliffa (1925 r.) zdania się podzieliły. Jedni byli za świerzbiączką łagodną, inni za zespołem Duhringa-Brocqa. W drugiem z tych spostrzeżeń Ravogli podtrzymywał rozpoznanie liszaja płaskiego odgraniczonego *(lichen planus circumscriptus)*. W pewnem spostrzeżeniu, ocenianem przez Besniera i Brocqa jako postać poronna zapalenia opryszczkowatego skóry, Audry rozpoznawał świerzbiączkę *(prurigo diathésique)*.

Spostrzeżenia tego rodzaju wzbudzają niewątpliwie wielkie zaciekawienie kliniczne. Zdumienie wzrasta jednak jeszcze więcej, gdy się słyszy o przypadkach schorzenia Duhringa-Brocqa, w których myśl rozpoznawcza potoczyć się mogła w kierunku opryszczków letnich — *hydroa vacciniformis* (R. L. Sutton 1911 r.), liszaja czerwonego płaskiego (Du Castel 1895 r., Leredde i Pautrier (?) 1902 r., Winfield 1914 r.), łuszczycy (Pringle 1901 r., Stelwagon i Gaskill 1914 r., H. C. Somon 1914 r.), erytrodermji złuszczającej (H. C. Somon 1914 r.), rumienia płonicowatego (Mc Daniel 1926 r.), a nawet przymiotu (Palm 1898 r., W. P. Loth 1902 r.). Zapalenie ropne skóry *(pyodermitis)* nierzadko niesłusznie rozpoznawano jako zespół Duhringa-Brocqua (n. p. w spostrzeżeniach H. D. Pease 1902 r., Balzera i Milhita 1908 r., H. Hallopeau i Fr Dainvillea 1913 r., Ch. Laurentiera 1926 r. i in.). Omyłki rozpoznawcze, wynikające z podobieństwa jedynie zewnętrznego, można też stwierdzić w osutkach wielopostaciowych pochodzenia lekowego, roślinnego i zawodowego (n. p. Hallopeau 1889 r., Parounagian 1914 r., Mc Ewen 1922 r. i in.), cukrzycowego (F. Winfield 1894 r.), pokrowiankowego (F. C. Knowles 1907 r., W. D. Davis 1925 r. i in.), posoczniczego (Gaucher, Gougerot, Meaux Saint-Marc 1913 r., Jeanselme i Hufnagel 1925 r.). Poza tem istnieje niemało przypadków niejasnych, wątpliwych, niespostrzeganych dostatecznie długo (n. p. Morela-Lavallée 1890 r., Stephena Mackenzie 1893 r., L. Wickhama 1894 r. i wielu innych), albo też tak daleko odbiegających od typu, że trudno zrozumieć, dlaczego zaliczono je do zespołu zapalenia opryszczkowatego skóry (n. p. t. zw. odmiana brazylijska, opisana przez Terra (1914 r.) i João Paulo Botelho Vieira 1927 r.).

Po zapoznaniu się z spostrzeżeniami tego rodzaju odrazu staje się jasne, że w nich nie uwzględniono wszystkich cech i objawów, które należy uważać za znamienne dla schorzenia. Jest bowiem rzeczą oczywistą, że w zespole, nieokreślonym ściśle etiologicznie, miarodajnemi mogą i muszą być cechy kliniczne, właściwe sprawie chorobowej, rozwój schorzenia i jego dalszy przebieg. To są w danym razie jedyne stałe i pewne czynniki rozpoznawcze. Kierować się subjektywizmem etjologicznym, opierać się na wyglądzie ogólnym obrazu klinicznego jest niebezpiecznie, gdyż prowadzić to zwykło na rozdroża. Za najwłaściwsze i najbardziej celowe uważam trzymanie się ścisłe tych cech rozpoznawczych, które podali twórcy zespołu. Wówczas jedynie można posiąść pewność, że ma się do czynienia z obrazem klinicznym, wyodrębnionym przez pierwszych badaczy sprawy.

Gdy w r. 1884 L. A. Duhring ustalał typ kliniczny zapalenia opryszczkowatego skóry *(dermatitis herpetiformis)*, zwracał się on ostrzem krytycznem ku gromadzie rumieni wysiękowych wielopostaciowych, oraz ku grupie pęcherzyc przewlekłych w zrozumieniu szkoły wiedeńskiej. Chodziło o to, by wyodrębnić rumienie wysiękowe przewlekłe nawrotowe i pęcherzyce łagodne acz przewlekłe. Ułożenie opryszczkowate wykwitów pęcherzykowo-pęcherzowych *(herpetiformitas)*, oraz wydatność objawów podmiotowych bólowych miały uzupełniać charakterystykę grupy. (Mówię „grupy", gdyż z prac Duhringa bynajmniej nie można wywniosko-

wać, by miał na myśli „jednostkę“ chorobową). Zespół, utworzony w ten sposób, wykazywał następujące cechy znamienne:

1) wielopostaciowość osutki i skłonność do układania się opryszczkowatego,
2) swędzenie i pieczenie silne,
3) przewlekłość i nawrotowość sprawy,
4) względnie pomyślny stan ogólny chorych.

Ten zespół posiadał zarysy nieostre już w poczęciu swojem. Wynika to choćby z okoliczności, że Duhring początkowo pragnął zaliczyć do grupy nawet liszajca opryszczkowatego *(impetigo herpetiformis Hebrae)*, co następnie odwołano i sprostowano. Jeżeli zatem pominąć takie niedokładności, to trzeba jednak zaznaczyć bardzo wyraźnie, że w określeniu powyższem mieszczą się wszystkie dane najistotniejsze zespołu Duhringowskiego. Co później wypłynęło w biegu rozważań sprawy, jedynie uzupełnia obraz i usiłuje poszerzyć jego ramy. Dla Duhringa najważniejszą cechą rozpoznawczą była przewlekłość i nawrotowość sprawy, oraz opryszczkowatość osutki obok jej wielopostaciowości. Za cechę naczelną, przeważającą należy jednak uważać niewątpliwie przebieg przewlekły i nawrotowy schorzenia. Z takiego ujęcia kwestji wynika zrozumienie całości zagadnienia. Staje się bowiem rzeczą oczywistą, że schorzenie o przebiegu wybitnie przewlekłym musi wykazywać pewne odrębności cech i objawów w tym lub w innym okresie rozwojowym. Skóra i ustrój nie muszą przecie zawsze oddziaływać jednakowo w każdej chwili na zadziałanie nawet jednakiego bodźca, zważywszy na zmienność siły bodźca, wahania się poziomu uczulenia skóry oraz wydolności odpornościowej całego ustroju. Te fakty widocznie mają na myśli badacze, nazywając zespół Duhringa *„proteiformis“* [1]) i tę właściwość obrazu chorobowego podnosił też sam Duhring. Wyczuwa się to bardzo wyraźnie w ujęciu przezeń zagadnienia wielopostaciowości. Okazuje się bowiem, że osutka niekoniecznie musi być wielopostaciowa w każdym okresie spostrzegania klinicznego. Może ona być taka w danym napadzie, może jednak być wielopostaciowa jedynie w sumie kilku napadów. Innemi słowy, zmiany skóry mogą w jednym napadzie wykazywać przeważające a nawet wyłączne cechy rumieniowato-pokrzywkowate, w drugim — pęcherzykowate, a jeszcze w innym pęcherzowate a nawet krostkowate. W każdym z oddzielnych napadów osutka może być raczej jednopostaciowa, całość przewlekłej sprawy chorobowej składa się jednak na obraz zmian skórnych wielopostaciowych.

Zupełnie podobne zjawisko stwierdza się w dziedzinie innych objawów zespołu Duhringowskiego. Mam tu na myśli opryszczkowatość i swędzenie, które również wykazuje wielką zmienność w czasie i przestrzeni. Ułożenie opryszczkowate może wyraźnie wystąpić w danym napadzie, podczas gdy w innym nie ujawnia się wcale, albo też częściowo — na tej lub tamtej przestrzeni skóry zmienionej. Niestwierdzenie zjawiska może zatem być rzeczą przypadku, a właściwiej mówiąc — wynikiem niedostatecznie długiego spostrzegania chorego. Duhring przywiązuje wagę bardzo wielką do tego objawu i skłonny jest przypisywać mu znaczenie czynnika rozpoznawczego rozstrzygającego (1898 r.). Zaznacza on wyraźnie, że bez stwierdzenia opryszczkowatości osutki nie można mówić o rozpoznaniu prawidłowem *(„sans herpétiformité on doit dire que la maladie ne peut pas exister“)*. Co się zaś tyczy opryszczkowatości, Duhring najwidoczniej rozumiał ją w znaczeniu opryszczków pospolitych *(herpes simplex s. verus)*, wzgl. pasówki *(herpes zoster)*. Blaszka taka musi być zatem utworzona z gromady pęcherzyków lub pęcherzy, mieszczących się w obrębie plamy rumieniowej. Proste skupienie się jakichkolwiek wykwitów w jednem miejscu (np. bąbli, pęcherzyków lub pęcherzy) bynajmniej nie może być poczytywane za ułożenie opryszczkowate.

Gdy L. Brocq wystąpił z pierwszą swoją pracą o zapaleniu skóry opryszczkowatem (1888 r. Annales de Derm. et Syph.), wciągnął on w zakres rozważań postaci ostre i podostre schorzenia, a także obrazy przechodnie do zespołu Duhringowskiego. Brocq nie potrafił jednak dać należytej charakterystyki tych postaci chorobowych, co zresztą sam zaznacza lojalnie. Wskazuje się jedynie na podobieństwo czysto zewnętrzne obrazów chorobowych, w których częstokroć nie można było stwierdzić właściwego ułożenia opryszczkowatego. Istniała natomiast niezwykła wielopostaciowość. Tę cechę Brocq podkreślił szczególnie wyraźnie i wysunął na czoło zespołu poszerzonego *(dermatitis polymorpha)*. W nowem ujęciu opryszczkowatość osutki została odsunięta na plan dalszy, a w późniejszych pracach badacza stanowi ona tylko jedną z 4 odmian *(variété)* obrazu chorobowego. Pozatem trzeba jeszcze wspomnieć, że cechę opryszczkowatości Brocq także nakreślił nieco szerzej. Odróżnia on ułożenie, odpowiadające: a) opryszczkom pospolitym *(herpes simplex)*, albo też przypominające, b) grzybicę strzygącą obrączkowatą *(trichophytia circinata)*. Na obrączkach mieszczą się pęcherzyki, które mogą jednak nie występować w pewnych okresach schorzenia. W zależności od budowy tworów chorobowych Brocq dzieli odmianę opryszczkowatą na 2 pododmiany *(sous-variété)*: opryszczkowatą właściwą *(dermatite herpétiforme pure, sens herpès vulgaire)* i liszajowatą *(dermatite herpétiforme pure, sens herpès circiné trichophytique)*. Pododmiana druga przytrafia się częściej. Myli się jednak, kto mniema, że Brocq nie docenia znaczenia objawu „opryszczkowatości“. Zaznacza on wyraźnie, że spostrzeżenia, w których cecha ta występuje, należą do najbardziej wykończonych typów zespołu *(„les cas dans lesquels on l'observe (l'herpétiformité) sont les types les plus achevés du groupe“*, Annale de Derm. et Syph. 1898 r., str. 946).

Następna cecha, do której Brocq przywiązuje wagę niezwykłą, a której Duhring nie uwydatnił w sposób dostateczny, należy do rzędu objawów podmiotowych. Jest to bolesność osutki, pojęta w znaczeniu szerokiem słowa *(dermatitis polymorpha dolorosa)*. Zjawisko obejmuje uczucie swędzenia, pieczenia, mrowienia, napięcia, kłucia, bólu. Pod względem rozpoznawczym Brocq uważa tę cechę za równoznaczną z wielopostaciowością zmian skóry. Bolesność może poprzedzać wybuch osutki, towarzyszyć jej, a niekiedy przetrwać ją, a więc występować w okresach zwolnienia schorzenia, gdy skóra pozornie powraca do stanu prawidłowego. Jest jednak rzeczą ciekawą, że nawet ta cecha wykazuje zmienność znaczną. Może ona być wybitna w jednym napadzie, a bardzo słabo zaznaczona w innym, choćby kolejnym. Może ona dotyczyć wyłącznie przestrzeni schorzałych, może też występować w miejscach nieobjętych osutką. Niewszystkie wykwity powodują też swędzenie jednakie. Pod tym względem zasługuje na uwagę, że twory rumieniowate i pęcherzykowate należą do swędzących najbardziej. Jakkolwiek bądź trzeba zaznaczyć z naciskiem szczególnym, że bolesność stanowi jedną z cech zasadniczych zespołu. Dla Brocqa jest to niezbędny współczynnik rozpoznawczy (Annales de Derm. 1898, str. 873). Rumień wielopostaciowy nawrotowy, niewykazujący swędzenia wybitniejszego w żadnym z napadów, nie powinien być zaliczany do zespołu Duhringa-Brocqa.

Co się tyczy zejścia, wiadomo powszechnie, że ta sprawa chorobowa zazwyczaj rokuje pomyślnie. Nie zdarza się prawie, by chory umierał wskutek zmian skóry, jak to spostrzega się n. p. w pęcherzycy prawdziwej. Zejście śmiertelne zazwyczaj bywa następstwem powikłań (np. róży), chorób przyłączających się (np. zapalenia płuc), albo też zakażeń wtórnych narzuconych (posocznica paciorkowcowa lub gronkowcowa). Najczęściej stwierdza się jednak względnie pomyślny stan ogólny pomimo długotrwałości schorzenia.

Wobec zmienności zjawisk chorobowych, którą wskazywałem wyżej, zwykło się ustalać pewną kolejność ważności cech zespołu Duhringa, poszerzonego dzięki pracom Brocqa (= zespół Duhringa-Brocqa). W 1888 r. L. Brocq podaje kolejność następującą: wielopostaciowość osutki, zjawiska bólowe, przebieg przewlekły napadowy, stan ogólny pomyślny. W 10 lat później badacz ten wysuwa objawy bólowe na czoło zespołu, następne zaś miejsca wyznacza wielopostaciowości, przewlekłości i względnej łagodności sprawy chorobowej. Temu podziałowi Brocq pozostaje nadal wierny i podaje go w pracach z roku 1900, 1907, 1921 i 1924. Wydaje mi się jednak, że ta kolejność nie jest całkowicie słuszna. Wrażliwość na ból, stopień i sposób oddziaływania na uczucie bólowe należy do rzeczy wskroś osobniczych. Poza tem trzeba też uwzględnić, że zjawiska bólowe oraz wielopostaciowość zmian skóry częstokroć stwierdza się dopiero w przebiegu długotrwałym schorzenia, podczas jednego z napadów sprawy chorobowej. Wobec tego sądziłbym, że jedynie przewlekłość i nawrotowość można poczytywać za cechę zasadniczą zespołu Duhringa-Brocqa. Od niej bowiem zależy w wielu razach możność stwierdzenia występowania innych cech zmiennych, których obecność jest niezbędna do ustalenia rozpoznania prawidłowego. Takiemi pobudkami z pewnością kierował się P. Unna podając w 1889 r. następującą kolejność cech:

1) przewlekłość i nawrotowość, a więc szereg napadów schorzenia, rozgraniczonych okresami krótszemi lub dłuższemi zdrowia zupełnego lub pozornego;
2) zjawiska bólowe;
3) wielopostaciowość zmian skóry;
4) stan ogólny pomyślny.

Tej kolejności przytrzymuję się osobiście z tą niewielką różnicą, że przesuwam w niej punkt trzeci na miejsce drugiego. Mniemam, że jest to jedynie słuszne zestawienie cech i objawów, które najzupełniej odpowiada wymaganiom kliniki i, co najważniejsze, bynajmniej nie spacza zamysłów pierwotnych Duhringa. Sądzę też, że nie można i nie należy rozpoznawać obrazu chorobowego Du-

[1]) Proteus = odmieniec.

hringa-Brocqa bez stwierdzenia całokształtu tych cech w jednym z napadów kolejnych, albo też z szeregów nawrotów.

Trzeba jednak uświadomić sobie wyraźnie, że ustalenie n wyższych warunków rozpoznawczych stanowczo wyłącza postać ostrą zespołu, wysuniętą i gorąco z talentem bronioną przez L. Brocqa. Nie chciałbym tutaj poruszać wcale sprawy istnienia postaci podostrych, gdyż wydaje mi się, że już samo założenie zagadnienia jest dosyć sztuczne. Nikt nie potrafi wszak nakreślić granicy, gdzie kończy się stan podostry, a kiedy rozpoczyna się przewlekły. Tutaj dane jest bardzo szerokie pole ocenie czysto podmiotowej. Jest też rzeczą niemal oczywistą, że t. zw. postaci podostre muszą zlać się w całość z przewlekłemi. Co się zaś tyczy postaci ostrych, pragnąłbym zaznaczyć, że bynajmniej nie myślę przeczyć, by postaci takie nie mogły istnieć zasadniczo. Mogę wyobrazić sobie teoretycznie, że sprawa chorobowa o klinicznym obrazie zespołu Duhringa-Brocqa może po wystąpieniu wyczerpać się w jednym jedynym napadzie, trwającym kilka tygodni (nawet kilka dni, jak twierdzą niektórzy!). By udowodnić takiej rzeczy, należałoby jednak oprzeć się nietylko i nietyle na danych klinicznych, ile przedewszystkiem na przyczynowych. Gdyby więc zespół Duhringa-Brocqa wykazywał etjologję jednolitą, można byłoby przywiązywać mniejszą wagę do cech często klinicznych. Stwierdzenie przyczyny wystarczyłoby za dowód naukowy bez względu na występowanie obrazu klasycznego lub nietypowego, albo też tej lub innej postaci, odmiany lub pododmiany schorzenia. Niestety, w sprawie etjologji dotychczas nie wiemy nic określonego, a już w każdym razie nie mamy wskazówek, aby sprawę ujmować jako jednostkę chorobową. Przeciwnie, wszystko zdaje się przemawia za tem, że ma się tu do czynienia z zespołem przyczynowym, wspólnym dla całej grupy rumieni wysiękowych nawrotowych. Niektóre osobliwości stanu skóry (skłonność do obrzęków), oraz pewne odrębności oddziaływawcze powłok zewnętrznych są wynikiem raczej czynników patogenetycznych.

Wynika z tego, że dzisiaj nie może ostać się pojęcie postaci ostrej zespołu Duhringa-Brocqa. Spostrzeżenia kliniczne tego rodzaju *(dermatite polymorphe prurigineuse (douloureuse) aiguë non recidivante* Brocq) należy zaliczać do rumeni wysiękowych ostrych pochodzenia rozmaitego, po części do typu Hebry *(erythema exsudativum multiforme)* — zwłaszcza w tłumaczeniu Kaposiego, ujętem o wiele szerzej (odmiana pęcherzowa — *erythema polymorphe bullosum).* Do rumieni wysiękowych wielopostaciowych należą też odmiany nieswędzące zespołu Duhringa-Brocqa. Istnieją bowiem rumienie wysiękowe nieswędzące o przebiegu przewlekłym i nawrotowym, które poza tem wykazują częstokroć tę osobliwość, że wznawiają się bez zadziałania bodźca wywołującego pierwotnego (uczulenie wielowartościowe?). Za przykład można podać rumienie posurowicze (L. Karwacki) oraz lekowe. Jest rzeczą jasną, że rozgraniczenie takich spraw od postaci nieswędzącej Duhringa-Brocqa staje się czynnością niewykonalną. Znaczenie doniosłe posiada też objaw swędzenia w rozpoznawaniu różnicowem pomiędzy pęcherzycą prawdziwą a odmianą pęcherzową zespołu Duhringa-Brocqa. Zalecać dalej trzeba wielką oględność w ustalaniu rozpoznania ostatecznego podczas napadów schorzenia Duhringa-Brocqa o charakterze zmian skóry jednopostaciowych. Dotyczy to zwłaszcza osutek pęcherzowych oraz rumieniowo-bąblowych. Pierwsze wzbudzają podejrzenie co do pęcherzycy prawdziwej. Drugie nie dadzą się narazie odgraniczyć od pokrzywek przewlekłych nawrotowych nawet wówczas, gdy współcześnie występują pęcherze. Uwzględnić bowiem trzeba, że istnieje też odmiana pęcherzowa pokrzywki (t. zw. pokrzywka pęcherzowa — *urticaria bullosa).*

Zastanawiając się nad tem wszystkiem, co dotychczas powiedziano, dochodzi się do wniosku, że nie można rozpoznawać prawidłowo zespołu Duhringa-Brocqa bez stwierdzenia obecności cech i objawów klinicznych, wymienionych w 4 punktach podanych wyżej. Kto nazbyt odbiega od pierwotnych pomysłów Duhringa, wcześniej czy później popada w zatarg z samym sobą. Pod tym względem jest niezwykle pouczający rozwój stopniowy poglądów L. Brocqa. Poszerzając obraz kliniczny, skreślony przez Duhringa, Brocq ujął go w ramy o wiele pojemniejsze już w pierwszej pracy z 1888 r. Zrodziło się pojęcie kliniczne zespołowe, określane przez Brocqa mianem *dermatite polymorphe douloureuse (prurigineuse) chronique à poussés successives.* Ten zespół wchłonął w siebie zapalenie opryszczkowate skóry Duhringa *(dermatitis herpetiformis).* Ma się zatem do czynienia z zespołem Duhringa-Brocqa, o którym dotychczas była głównie mowa. Już tutaj odróżnia się postać ostrą, podostrą i przewlekłą, łagodną i złośliwą w przebiegu. W dalszym rozwoju dociekań wartość objawów zespołowych maleje coraz bardziej. Opryszczkowatość osutki schodzi na plan dalszy, znaczenie zjawiska bolesności poczyna wzbudzać wątpliwości poważne. Wysuwa się odmiana schorzenia niebolesna, nieswędząca. Przyjmuje się postaci niedokształcone, poronne *(variété fruste),* częstokroć bardziej wielokształtne aniżeli wielopostaciowe (np. Brocq 1890 r., Bloch 1907 r.), nierzadko ściśle umiejscowione *(variété localisée).* Wszystko to wiąże w całość szereg postaci i obrazów przechodnich. W taki sposób zespół pierwotny Duhringa-Brocqa wzrasta do rozmiarów olbrzymiej grupy klinicznej, której cechę naczelną, dominującą stanowi wielopostaciowość zmian wysiękowych skóry *(dermatites polymorphes),* oraz etjologja wielobodźcowa. Ta grupa faktów klinicznych opiera się jednem ramieniem o zespół osutek jednopostaciowych typu bąbla (pokrzywki — *urticariae),* drugiem zaś — o gromadę osutek jednopostaciowych typu pęcherza (pęcherzyce prawdziwe — *pemphigus verus).* Grupy te poza tem łączą się wzajemnie zapomocą licznych więzów pokrewieństwa (postaci przechodnie).

Grupę zapaleń skóry wielopostaciowych Brocq zbudował w sposób następujący (Annales de Derm. et Syph. 1912. str. 28). W podgrupie pierwszej umieścił on opryszczki ciężarnych, jako typ schorzenia o bardziej określonym wyrazie patogenetycznym *(dermatite polymorphe douloureuse récidivante de la grossesse = herpes gestationis).* Podgrupa druga obejmuje obrazy i zespoły kliniczne o etjologji niejednolitej, częstokroć zgoła nieznanej, albo też określonej niedostatecznie, niewyraźnie. Tutaj odróżnia się dwie odmiany zasadnicze: swędzącą (bolesną) i nieswędzącą (niebolesną). Każda z nich może nie wykazywać, lub też wykazywać ułożenie „opryszczkowate" wykwitów wielopostaciowych. Każda z nich może występować poza tem w postaci ostrej nawrotowej i nienawrotowej, w postaci podostrej, a wreszcie też w przewlekłej o rozwoju napadowym *(formes chroniques à poussées successives).* Zaznacza się przytem, że zapalenie skóry bolesne o przebiegu przewlekło-napadowym i w obrazie wielopostaciowym tworzy typ schorzenia, wyraźnie określonego klinicznie (typ L. Brocqa = *dermatitis herpetiformis, dermatite herpétiforme vraie de Duhring, der echte Duhring).*

Jeżeli przyjrzeć się dokładniej grupie Brocqowskiej zapalenia skóry wielopostaciowego *(dermatite polymorphe),* to każdy badacz nieuprzedzony zgodzi się ze mną, że odpowiada ona najzupełniej gromadzie rumieni wysiękowych wielopostaciowych, zakrojonej szeroko w znaczeniu klinicznem *(erythema exsudativum polymorphe).* Poglądy Brocqa nie wzbudzają wątpliwości pod tym względem (Annales de Derm. et Syph. 1912 st. 1—31). Zaznacza on wyraźnie, że nie można oprzeć o żadne podstawy trwałe rozpoznania różnicowego pomiędzy: *dermatitis polymorpha dolorosa* (Brocq), *erythema polymorphe vesiculo-bullosum* szkoły francuskiej (Besnier i Molènes-Mahon), oraz *erythema multiforme* Hebra w ujęciu szerszem Kaposiego *(erythema polymorphe bullosum).* Podkreśla on następnie, że pomiędzy grupą *erythema polymorphe* Hebra-Kaposi i *pemphigus verus* istnieje gromada faktów klinicznych niezwykle rozległa, niezwykle wielopostaciowa, różnorodna i zmienna w przebiegu, która wykazuje obrazy pośrednie pomiędzy *erythema polymorphe vesiculo-bullosum* autorów francuskich, *dermatitis herpetiformis L. A. Duhring, dermatitis polymorpha dolorosa L. Brocq i pemphigus chr. vienensis.* W tym szeregu długim można z łatwością umieścić wszystkie spostrzeżenia przechodnie, przypadki nietypowe, poronne, wątpliwe. Właściwa ocena faktów klinicznych będzie jednak możliwa dopiero po zapoznaniu się z etjologją i patogenezą tych schorzeń. Bez takich danych ściśle określonych rozpoznanie i rozmieszczenie przypadków poszczególnych będzie zawsze podlegało i z natury rzeczy musi się podporządkować subjektywizmowi spostrzegacza. Wyjątek mogą stanowić jedynie osutki lekowe wielopostaciowe — z tem jednak zastrzeżeniem, o ile one nie są wywoływaczami przygodnemi innych zespołów klinicznych u osobników usposobionych (np. zespołu Duhringa-Brocqa).

W taki sposób usiłowania niepomiernego poszerzenia obrazu klinicznego Duhringowskiego doprowadziły Brocqa do nowego ugrupowania rumieni wysiękowych wielopostaciowych. W danym razie myśl analityczna powróciła zatem do punktu wyjścia poszukiwań. Na tem zyskał jednak całokształt sprawy. Została bowiem uzasadniona ściślej łączność poszczególnych obrazów, postaci i zespołów klinicznych, zostało wyraźniej wysunięte zagadnienie etjologji i patogenezy tych schorzeń.

* * *

Przystępując do rozważenia zagadnień etjologicznych i patogenetycznych, pragnę zaznaczyć, że nie zamierzam omawiać całej grupy zapaleń skóry (wzgl. rumieni) wielopostaciowych, lecz dotknę się jedynie typu Duhringa-Brocqa. Chciałbym zastanowić się nad poglądami, przytoczonemi przez różnych badaczy tej sprawy. Tutaj muszę jednak odrazu zaznaczyć, że wydaje się bardzo wątpliwem, aby można było dziś powiedzieć o wiele ponad to, co już zostało podane i ujęte syntetycznie przez L. Brocqa.

Rozumowania, na których opiera się Brocq, wynikają z kilku założeń zasadniczych.

1) Sądzi on, że nic nie upoważnia do mniemania, aby istnieć miała jednostka chorobowa o wyraźnem obliczu etjologicznem i patogenetycznem, która mogłaby odpowiadać typowi klinicznemu, określanemu mianem zapalenia skóry wielopostaciowego bolesnego ostrego, podostrego, przewlekłego, albo też zapalenia skóry opryszczkowatego. Obrazy tego rodzaju stanowią jedynie zespoły chorobowe (Annales de Derm. et Syph. 1912 st. 18, 19, 29).

2) Postać kliniczna osutki (= sposób oddziaływania skóry) zależy przedewszystkiem od własności osobniczych ustroju *(cette forme éruptive dépendrait... surtout de l'idiosyncrasie du sujet)*. Własności te mogą być stałe, albo też zmienne w zależności od sumy niezwykle złożonych warunków konstytucjonalnych (Annales de Derm. et Syph. 1898 st. 957).

3) Takie zmiany skóry mogą u osobników występować pod wpływem zadziałania najrozmaitszych bodźców chorobotwórczych. Do nich należą bodźce lekowe, pokarmowe, samozatruciowe, zakaźne, nerwowe i prawdopodobnie wiele innych, dziś jeszcze nieznanych dokładniej. Wielopostaciowość osutek, zmienność objawów przedmiotowych i podmiotowych, rozmaitość oraz zmienność przebiegu sprawy tłumaczy się dostatecznie mnogością wywoływaczy, oraz jakością i ilością bodźca szkodliwego (Annales de Derm. et Syph. 1898 r. st. 956, 957; Ibidem 1912 r. st. 29, La Pratique dermatologique t. I. str. 681 — 683).

Nie wiem, czy całokształt zagadnienia można ująć prościej, ściślej i zrozumialej, niż to uczynił Brocq. Wiem natomiast, że można oświetlić rzecz bardziej nowocześnie (układ dokrewno-nerwowy, wstrząs anafilaktyczny, zjawiska uczulenia skóry i t. p.). Uzupełni to jedynie, lecz bynajmniej nie zmieni poglądów zasadniczych niepospolitego badacza i niezwykle subtelnego klinicysty.

W omawianiu danych etjologicznych każdego zespołu wielobodźcowego warunki konstytucjonalne zawsze wysuwają się na miejsce czołowe. W zespole Duhringa-Brocqa rzecz się ma zupełnie podobnie. Przypuszcza się, że musi istnieć usposobienie osobnicze do danego odczynu chorobowego i że usposobienie to może być wrodzone lub nabyte. Usposobienie rodzinne dotychczas stwierdzono jedynie u dzieci, na co zwracają uwagę Unna, A. Thilliez, Paul Meynet, Maurice Péhu i in. Schorzenie niekiedy ujawnia się niezwykle wcześnie: w 10-tym m. (Liotta), w 15 m. życia w jednem z moich spostrzeżeń, w 18 m. w przypadku Olivera i Eldridgea. Występowanie śród rodzeństwa (Unna, A. Thilliez, Neisser), a także pokrewieństwo rodziców (Spitzer, H. W. Siemens, P. Provera) wskazuje, że sprawa może niekiedy wykazywać cechy dziedziczenia ustępującego. W przypadku Jadassohna były nawet dane co do dziedziczenia przeważającego. Fakty takie są jednak bardzo odosobnione i dotychczas nie zostały stwierdzone u dorosłych. Co się zaś tyczy objawów klinicznych, trzeba zauważyć, że zespół Duhringa - Brocqa wykazuje u dzieci pewne odrębności, choć zasadniczo nie różni się od spostrzeganego u ludzi dorosłych (J. Hallé). — Unna, Paul Meynet, Maurice Péhu podkreślają następujące cechy szczególne:

1) początek sprawy w pierwszych latach życia;
2) trwanie podczas całego okresu dziecięctwa;
3) przebieg nader ostry napadów poszczególnych, stosunkowo mniejsza wielopostaciowość osutki, przewaga uczucia bólu nad swędzeniem, upośledzenie widome stanu ogólnego;
4) zwolnienie stopniowe w miarę zbliżania się okresu pokwitania, ustąpienie całkowite albo też wyczerpanie się znaczne sprawy chorobowej w wieku dojrzałym;
5) przewaga wybitna płci męskiej.

Z powyższego wynika, że u dzieci przebieg zespołu Duhringa-Brocqa jest dosyć ściśle uzależniony od stopniowego wzrastania ustroju. Usposobienie do schorzenia zmniejsza się wybitnie w okresie dojrzewania płciowego i niemal wyczerpuje się w wieku dojrzałym osobnika. Wskazywać to może między innemi na udział pośredni układu dokrewno-nerwowego w patogenezie sprawy. Można jednak rozpatrywać zagadnienie w kolejności rzeczy odwrotnej. Można bowiem przypuścić, że w przypadkach występowania zespołu Duhringa - Brocqa u ludzi dorosłych poziom usposobienia wrodzonego bywa tak niski, że do ujawnienia się odczynu chorobowego bywa niezbędne współdziałanie licznych podniet usposabiających i wywołujących. O tych bodźcach będzie mowa poniżej. Tutaj zaznaczę jeszcze, że na istnienie usposobienia wrodzonego i dziedzicznego może też wskazywać współrzędne występowanie zespołu Duhringa - Brocqa oraz t. zw. pęcherzycy urazowej *(pemphigus traumaticus, epidermolysis bullosa)*. Do tej kategorji faktów należą spostrzeżenia, rozpoznawane jako zespół Duhringa - Brocqa, a zasadniczo stojące bliżej dziedzicznego pęcherzowego oddzielania się naskórka (Brocq, F. Balzer, Burnier, Drouilly (?), S. Bogrow, Strümpke, Michailov). Obok tego trzeba umieścić przypadki przechodnie, których przedstawicielami mogą być spostrzeżenia Brinitzera, Jadassohna, Blaschko, Handforda, Stühmera, Zweiga, Dufkego i in. Okazuje się zatem, że w niektórych razach oba odczyny chorobowe mogą występować współrzędnie, podczas gdy w innych pęcherzyca urazowa ujawnia się dopiero w przebiegu schorzenia Duhringa - Brocqa (np. w przypadku Blaschko).

W jednem z moich spostrzeżeń skojarzenie się obu odczynów naskórka wystąpiło z wyrazistością szczególną. Rzecz dotyczyła 9-letniej dziewczynki. Twarz, ręce i przedramiona, stopy i podudzia wykazywały zjawiska wybitne pęcherzycy urazowej. Na tułowiu, ramionach i udach spostrzegało się osutkę wielopostaciową, swędzącą silnie, występującą okresowo, napadowo i wykazującą piękne ułożenie opryszczkowate. Objawy pęcherzycy urazowej były szczególnie silnie wyrażone podczas napadów schorzenia Duhringa - Brocqa. Pęcherzyca urazowa ustąpiła w wieku 14 — 15 lat i pozostawiła pewien zanikowy stan skóry (palce rąk i stóp, powieki, policzki ,nos). Zespół Duhringa - Brocqa przetrwał do 18 — 19 r. życia. Chora wykazuje jednak po dziś dzień skłonność do swędzenia okresowego i niekiedy miewa kilkudniową pokrzywkę nierozległą.

Spostrzeżenia tego rodzaju mogą przemawiać za istnieniem usposobienia wrodzonego do odczynu Duhringa - Brocqa nawet u ludzi dorosłych, a skojarzenie się obu odczynów chorobowych w jednym osobniku bynajmniej nie wzbudza zdumienia. Zjawiska podobne stwierdza się bowiem w wielu inych działach dermatologji, że tylko wskażę gromadę kliniczną zboczeń rogowacenia naskórka i jego przypadków. Należy przytem zauważyć, że tutaj nietylko i nietyle idzie o dziedziczność w potocznem znaczeniu słowa, gdyż tej częstokroć nie można dowieść niezbicie, ani też wyłączyć z pewnością, jak np. w dziedziczeniu ustępującem lub wieloosobnikowem *(polyide Vererbung)*. Ma się na myśli jedynie cechy naskórka anatomiczne i czynnościowe pochodzenia plazmatycznego, a zatem wrodzone, które nie są widome w chwili urodzenia, lecz ujawniają się dopiero śród życia, w różnych okresach rozwojowych ustroju. Na te sprawy zwraca uwagę Jadassohn w przemówieniu z powodu pokazu przypadku Brinitzera. Omawiając znaczenie kliniczne szerokiego wahania się usposobienia w rozmaitych schorzeniach skórnych pochodzenia zarodkowego, Jadossohn podkreśla wartość względną dziedziczności, jako objawu różnicowo rozpoznawczego. Zaznacza on, że pęcherzyca urazowa niekoniecznie i niezawsze musi być dziedziczną i rodzinna, zespół Duhringa - Brocqa może zaś wykazywać cechy schorzenia rodzinnego. W tym punkcie zacierają się ostre granice kliniczno-rozpoznawcze pomiędzy pęcherzycą urazową, pęcherzycą prawdziwą i schorzeniem Duhringa - Brocqa. Na widownię mogą wówczas wystąpić postaci przechodnie oraz obrazy skojarzone. Ujęcie właściwe faktów jest narazie wielce utrudnione, albo też wprost niemożliwe z powodu braku ściślejszych danych etjologicznych. Rozpoznawanie tych spraw dziś opiera się na symptomatologji, a ocena stanu rzeczy zależy częstokroć od poglądów osobistych badacza.

Co się tyczy warunków, sprzyjających występowaniu zespołu Duhringa - Brocqa, trzeba zauważyć, że tutaj na każdym kroku napotyka się niemało trudności w usiłowaniach oświetlenia zjawisk spostrzeganych. Sprawa głównie dotyczy zagadnienia, czy ma się do czynienia z czynnikiem usposabiającym, czy też z przejawem chorobowym współrzędnym. W wypadku drugim może jeszcze wyłonić się pytanie, czy i w jakim stopniu zjawisko chorobowe współrzędne wpływa na dalsze losy schorzenia podstawowego. Zauważę odrazu, że takich wątpliwości dziś nie można jeszcze rozstrzygnąć ostatecznie, a to głównie z powodu braku danych dokładnych co do stanu ustroju w okresie przedchorobowym. Sprawę doskonale uwydatniają warunki przemiany materji w zespole Duhringa - Brocqa. Rzecz dotyczy głównie zaburzeń wydalania azotu, oraz zboczeń przemiany solowej i wodnej. Już w pierwszych okresach badań nad istotą zespołu Duhringa-Brocqa zwrócono uwagę na upośledzone wydalanie azotu z moczem *(hypazoturia)*. Zjawisko stwierdzano wielokrotnie, np. w spostrzeżeniach Tennesona, Gastona Lyona, Thillieza, Paul Gastou, A. Vilenskiego, Canueta, P. Hardouina i in. Częstokroć współistniał białkomocz, wzgl. zapalenie międzymiąższowe nerek (Gaucher, Barbe, Claude, Paul Gastou, A. Vilenski i in.). P. Hardouin zwrócił między innemi uwagę na okoliczność, że istnieje stosunek stały pomiędzy wahaniem się poziomu mocznika w moczu a napadami osutki. Napady zawsze wybuchają po dłuższym okresie upośledzonego wydalania się azotu. Zbiegają się one natomiast z fazą wzmożonego wydalania się mocznika i to bez względu na to, czy faza rozpoczęła się przed napadem, czy też wystąpiła bezpośrednio po nim. Równolegle do hypoazoturji nierzadko stwier-

dza się w moczu poziom niski kw. fosforowego, oraz wysoki kw. moczowego. Z poszukiwań Ad. Neiditscha (1912 r.) wynika, że w zespole Duhringa-Brocqa poziom amino-kwasów bywa w moczu nieco wyższy od spostrzeganego w warunkach prawidłowych. W pęcherzach aminokwasy nie występowały jednak w ilościach większych, niż w pęcherzach wywołanych sztucznie u ludzi zdrowych. Wedle poszukiwań J. H. Schwartza, przed napadem wzmaga się bezwzględnie ilość pozostałości azotowych w moczu. Podczas napadu stwierdza się zmniejszenie się ilości moczu, oraz zmniejszenie się ilości wydalanego azotu wogóle i azotu resztkowego (pozostałego) w szczególności. Na szczycie napadu mocz bywa nasycony i zawiera ślady białka. Poziom wydalanego azotu bywa niski, podczas gdy mocznik, kw. moczowy, amoniak, kreatyna i azot resztkowy wykazuje w moczu ilości prawidłowe.

Powyższe dane usiłowano wyzyskać do celów teorji samozatruciowego pochodzenia zespołu Duhringa-Brocqa *(autointoxicatio)*. Trzeba jednak zaznaczyć, że zjawisko bynajmniej nie jest stałe i że obok wartości niskich mocznika stwierdzano też poziomy wysokie (Gaucher, Barbe, Claude). Poza tem zboczenie to spostrzega się nietylko w zespole Duhring-Brocqa, lecz także w innych schorzeniach uogólnionych skóry, np. w łuszczycy powszechnej — psor. universalis, w erytrodermjach i t. p. (Besnier). Wobec tego wydaje się, że te zboczenia przemiany materji są tylko jednym z przejawów schorzenia ogólnego, zatem zjawiskiem, uzależnionem od wyższego czynnika chorobotwórczego. Tutaj widocznie wchodzą w grę zaburzenia czynności układu dokrewno-nerwowego, a w pierwszej linji gruczołu tarczowego. Na to wskazują też poszukiwania nad przemianą podstawową w zespole Duhringa-Brocqa (Karl Klepper). Przemianę tę, jak wiadomo, reguluje głównie tarczyca. Okazało się zatem, że w przeważającej większości przypadków (5:6, wzgl. 7:9) przemiana podstawowa bywa wzmożona więcej niż o 10% (15,6—37,4%). Na udział tarczycy w układzie sił patogenetycznych może jeszcze wskazywać wrażliwość szczególna tych chorych na działanie przetworów jodowych (patrz dalej).

Dok. nast.

Hanna KAULBERSZ-MARYNOWSKA. Wilno.

Ropne jałowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych.

Z Kliniki Chorób Dziecięcych U. S. B. w Wilnie.
Dyrektor: Prof. Dr. Wacław Jasiński.

Ropne zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, o ile nie są wywołane przez meningokoki, dają zazwyczaj niepomyślne rokowanie. Wyjątek stanowi t. zw. jałowe ropne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, które początkowo przebiega groźnie, jednakowóż kończy się pomyślnie. Badanie drobnowidzowe i bakterjologiczne płynu mózgowo-rdzeniowego w tych przypadkach pozwala dość wcześnie stawiać dobre rokowanie, co dalszy przebieg choroby potwierdza. Z tego powodu powyższa jednostka chorobowa, aczkolwiek rzadko spostrzegana, i w podręcznikach lekarskich, mało uwzględniana, zasługuje na bliższe omówienie.

Charakterystyczną cechą tego cierpienia jest burzliwy początek, nieraz bardzo znaczne podniesienie ciepłoty, bóle głowy, sztywność karku, dodatnie objawy oponowe; często występują wymioty i zaburzenie przytomności; stolce zwykle bywają zaparte. Płyn mózgowo-rdzeniowy wypływa pod znacznie wzmożonem ciśnieniem i jest wybitnie mętny; pleocytoza bardzo znaczna, dochodzi nieraz do 10,000, brak natomiast wszelkich drobnoustrojów w preparatach bezpośrednich i w posiewach.

Badanie drobnowidzowe osadu wykazuje początkowo znaczną przewagę leukocytów wielojądrzastych o wyraźnych, regularnych zarysach, nieuszkodzonych jądrach, barwiących się bardzo wybitnie.

Widal[26]) w 1906 r. pierwszy zwrócił uwagę na tę cechę ciałek ropnych jałowego płynu mózgowo-rdzeniowego oraz na podobieństwo ich do wielojądrzastych leukocytów normalnej krwi, w przeciwieństwie do płynów ropnych zakaźnych, które zawierają ciałka ropne ulegające zniekształceniu i rozpadowi.

Po kilku dniach stan chorego zazwyczaj ulega wybitnej poprawie, ciepłota obniża się, sztywność karku i objawy oponowe znikają; jednocześnie płyn mózgowo-rdzeniowy staje się przeźroczysty, pleocytoza zmniejsza się szybko, a stwierdzona w początku choroby leukocytoza przechodzi w limfocytozę i płyn traci cechy zapalne. Choroba ustępuje nie pozostawiając po sobie żadnych następstw.

Jako przypadek podobnych stanów chorobowych służyć może przypadek, spostrzegany w Klinice Chorób Dziecięcych U. S. B., dotyczący chłopczyka 5-miesięcznego, Stasia B.*) przyjętego dnia 7. I. 1928 r. w drugim dniu choroby, która zaczęła się nagle gorączką i wymiotami. Stwierdzono ciężki stan dziecka, temp. 38,6, sztywność karku, dodatni objaw Kerniga, wzmożenie odruchów ścięgnowych. Dokonane nakłucie lędźwiowe dało płyn mętny, prawie mleczno-biały, wypływający pod ciśnieniem 80 mm. Odczyny Pandy'ego, Nonne-Appelta i z ninhydryną wybitnie dodatnie. Ilość chlorków w płynie — 0,82%. Ilość ciałek białych w 1 mm³ — 7400. Po odwirowaniu otrzymano obfity, żółty osad, w którym nie znaleziono żadnych drobnoustrojów. Posiew płynu na buljonie pozostał jałowy. Osad zawierał 4% limfocytów i 96% wielojądrzastych leukocytów o wyraźnych granicach protoplazmy i jądra, podobnych do leukocytów krwi normalnej. Po stwierdzeniu mętnego płynu zastosowano odrazu, nie czekając na wynik badania cytologicznego, 20 cm surowicy meningokokowej wielowaźnej do kanału mózgowo-rdzeniowego. Nazajutrz dnia 8. I., stan ogólny niezmieniony, temp. 38,4, objawy oponowe i sztywność karku utrzymują się, dziecko tylko mniej wymiotuje i je chętniej; płyn mózgowo-rdzeniowy mniej mętny, pleocytoza 3000 ze znaczną przewagą wielojądrzastych, niezmienionych leukocytów; również żadnych drobnoustrojów nie znaleziono, posiew płynu na buljonie i osadu na agarze jałowy. Surowicy z powodu ujemnego wyniku badania bakteryjnego nie stosowano.

Trzeciego dnia temp. 37,8, sztywność karku i objawy oponowe zmniejszyły się, pleocytozy ze względu na domieszkę krwi przy nakłuciu nie dało się określić.

Czwartego dnia pobytu w Klinice a piątego dnia choroby nastąpiła wybitna poprawa w stanie dziecka, temperatura i napięcie ciemiączka spadły do normy, sztywność karku i objawy oponowe znikły. Narazie, wobec dobrego stanu dziecka zaniechano nakłuć lędźwiowych. Po 9 dniach od chwili przybycia do Kliniki zjawiły się na ciele dziecka wysypka posurowicza i obrzęki, utrzymujące się przez jeden dzień. Dwunastego dnia pobytu w Klinice dokonane nakłucie lędźwiowe wylazało płyn mózgowo-rdzeniowy zupełnie przeźroczysty z odczynem Nonne-Appelta ujemnym; odczyny Pandy'ego i z ninhydryną były słabo dodatnie; ilość ciałek białych w 1 mm³ 30 — ciałka białe składały się wyłącznie z limfocytów. Dziecko wkrótce potem w dobrym stanie wypisane do domu, a badanie po 2 miesiącach wykazało, że dziecko rozwija się prawidłowo. Poniżej przytaczamy wyciąg z anamnezy i opisu stanu dziecka w dniu przyjęcia do Kliniki dnia 7. I. b. r., nie uwzględniony powyżej.

Pierwsze dziecko zdrowych rodziców. Warunki mieszkaniowe nieszczególne: wilgoć, mało słońca; dziecko w chwili urodzenia ważyło 3 kg 200 gr, głowę zaczęło trzymać w 2-m miesiącu życia, ospy szczepionej nie miało; stolce miewało często wolne, zielone; karmione było piersią i dokarmiane od 4-go miesiąca mlekiem krowiem rozcieńczonem do połowy wodą; na wadze słabo przybywało. W trzecim miesiącu życia wystąpiły na całym ciele liczne ropnie; z tego powodu dziecko zostało w piątym miesiącu życia oddane na Klinikę, gdzie po kilkakrotnych nacięciach i okładach z propidexu ropnie znikły i dziecko w dobrym stanie, z przybytkiem wagi 500 gr, zostało po 4 tygodniach wypisane do domu. Wkrótce po powrocie do domu dziecko dostało ospówki, która skończyła się na tydzień przed wystąpieniem obecnej choroby. Waga w chwili ponownego przyjęcia wynosiła 5 kg 500 gr, zmian w kośćcu nie stwierdzono. Na bladej skórze widoczne pigmentacje, ślady po przebytej ospówce. Nieliczne, drobne, twarde gruczoły na szyi i w pachwinach. Badanie jamy nosowo-gardzielowej i uszu przez specjalistę nie wykazało zmian. Źrenice równe, oddziaływanie na światło zachowane. Płuca i serce bez zmian. Tętno dobrze napięte 90 na minutę. Wątrobę wyczuwa się tuż pod łukiem żebrowym, śledziona nie macalna. W moczu brak zmian patologicznych. Stolce zaparte, jaj pasożytów nie stwierdzono. Badanie krwi: Hb. 45% w. Sahliego, ciałek czerwonych 3,070.000, ciałek białych 11.600. Wzór: E — 1%, Ml. — 1%, Pał. 5%, Segmentów 15%, limfocytów 72%, monocytów 5%, kom. Türcka 1%. Odczyny: skórny Pirqueta i Bordet-Wassermanna z krwi ujemne.

Przytoczony opis i przebieg choroby ze względu na: nagły początek, sztywność karku, dodatni objaw Kerniga, zaparcie stolca, wzmożone ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego, jego wygląd mleczny, znaczną pleocytozę z ogromną przewagą leukocytów o wyraźnych zarysach i jądrach dobrze zachowanych, brak bakterji w osadzie bezpośrednio badanym i w posiewach,

---

*) Przypadek przedstawiony na posiedzeniu Wileńskiego Oddziału Polskiego Tow. Pedjatrycznego dnia 23. I. 1928 r.

szybkie ustąpienie objawów chorobowych, równoczesne ze spadkiem pleocytozy i przejściem leukocytozy w limfocytozę, przemawia za rozpoznaniem jałowego ropnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych.

Gruźlicze zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych wykluczamy na zasadzie mętnego wyglądu płynu, początkowej leukocytozy, a co najważniejsze, tak szybkiego, pomyślnego zejścia; kiłowe natomiast zapalenie wykluczamy na zasadzie ujemnego odczynu Bordet-Wassermanna. Mogliśmy przypuszczać, że mamy tu meningokokowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, które dzięki temu, że surowicę zastosowano w samym początku choroby uległo tak szybkiemu wyleczeniu, lub że mamy tu jego poronną postać. Brak bakterji i jałowość posiewów nie wyklucza całkowicie podobnego przypuszczenia, gdyż meningokoki nie zawsze znajdują się w początku choroby, a przy małej żywotności nie zawsze wyrastają na pożywkach. Całość leukocytów, według Hutinela[11]) nie wystarcza, aby przyjąć nieinfekcyjny charakter cierpienia, tylko każe przypuszczać, że zarazek nie był dość żywotny, aby zaatakować leukocyty. Gdyby nawet przyjąć, że przyczyną mógł tu być zarazek meningokokowy, to jednak wobec braku leukocytozy we krwi (15% segmentów) przy olbrzymiej pleocytozie i polynukleozie w płynie mózgowo-rdzeniowym i wobec szybkiego ustąpienia objawów chorobowych, rozpoznajemy również ropne jałowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych. Wielu autorów nie wyodrębnia tej postaci chorobowej, a zalicza przypadki, w których się nie znajduje bakterji, do surowiczych zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych. Nazwę tę lepiej jednak zachować dla płynów zapalnych o wyglądzie przeźroczystym, zaś przypadki gdzie mamy ropny płyn z brakiem bakterji i całością leukocytów uważać za oddzielną jednostkę chorobową.

Przez długi czas uważano ropne jałowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych za sprawę związaną z kiłą mózgu, gdyż początkowo stwierdzano stany podobne tylko w schorzeniach kiłowych ośrodkowego układu nerwowego. W 1903 r. Belin i Bauer[2]) stwierdzili u 40-letniego mężczyzny dotkniętego od roku bezwładem postępującym płyn mózgowo-rdzeniowy jałowy z przewagą leukocytów (90%). W 1906 r. Widal, Lemierre i Boidin[26]) stwierdzili u dwu dorosłych kiłowych z połowiczym porażeniem w okresie napadu drgawek i utraty przytomności płyn mózgowo-rdzeniowy mętny, jałowy, z osadem ropnym, składającym się prawie wyłącznie z wielojądrzastych dobrze zachowanych leukocytów. Krętków bladych w płynie nie znaleziono. Po 4 dniach równocześnie z ustąpieniem groźnych objawów klinicznych zmieniał się nagle wygląd płynu, stawał się przeźroczysty i zawierał prawie wyłącznie limfocyty.

Poza kiłowemi przypadkami Widal wspólnie z Philibertem[23]) obserwowali w czasie epidemji grypy 17-letniego chłopca, u którego wystąpiły nagle bóle głowy, bezsenność, dodatni objaw Kerniga, temperatura 38,9; płyn mózgowo-rdzeniowy był ropny i zawierał 68% leukocytów wielojądrzastych, o wyraźnych zarysach, 18% limfocytów, 14% monocytów. Drobnoustrojów w płynie nie stwierdzono, posiewy zostały jałowe. Odczyn Widala u chorego był ujemny. Po kilku dniach objawy oponowe znikły, płyn zmienił się na przeźroczysty z ilością limfocytów wynoszącą 88%.

Widal i Gougerot[24]) opisali również przypadki ropnych aseptycznych zapaleń opłucnej z dobrze zachowanemi leukocytami i zwracają uwagę na dobrą prognozę tych zapaleń. Chauffard[4]) w 1907 r. obserwował przypadek aseptycznej polynukleozy w płynie mózgowo-rdzeniowym w przebiegu śpiączki mocznicowej.

Abel i Brenas[1]) stwierdzili u chłopca 7-letniego opalizujący płyn mózgowo-rdzeniowy z pleocytozą 250 i 65% wielojądrzastych leukocytów, zaś po wyjściu 12 glist dżdżownicowatych nastąpiło wyzdrowienie.

Gautier i Chausse-Klink[9]) opisali w 1927 r. dwa przypadki aseptycznego ropnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Jeden dotyczył chłopca 12-letniego, który przybył do Kliniki w trzecim dniu choroby z powodu silnego bólu głowy i wymiotów. Przed rokiem chłopiec przechodził dur brzuszny, przed miesiącem zabieg w jamie nosowej (wycięcie muszli). Badanie chorego stwierdziło sztywność karku, dodatnie objawy oponowe, żywe odruchy ścięgnowe: płyn był ropny i zawierał w 1 mm³ 8700 dobrze zachowanych leukocytów, w tem 90% wielojądrzastych, 10% limfocytów. Badanie osadu i posiewów nie wykazało żadnych bakterji. Odczyny Bordet-Wassermanna, Widala i Pirqueta były ujemne. W trzecim dniu sztywność karku zmniejszyła się, płyn stał się mniej mętny, pleocytoza zmniejszyła się do 500, w osadzie przewaga limfocytów (70%); w 10-ym dniu choroby nakłucie lędźwiowe wykazało płyn przeźroczysty, pleocytozę 100. Chłopiec po opuszczeniu Kliniki rozwijał się nadal zupełnie dobrze.

Drugi przypadek dotyczył 8-letniej dziewczynki, która w ciągu 2 dni poddana była zbyt silnemu działaniu słońca, poczem dostała bólu głowy i gorączki (37,5) która nazajutrz podniosła się do 39°, tętno 60 na minutę. Przytomność była zachowana, wymiotów brakło. Sztywność karku i objawy oponowe były zaznaczone. Płyn mózgowo-rdzeniowy opalizujący, pleocytoza 465, z tego 95% leukocytów dobrze zachowanych. Posiewy pozostały jałowe. W kale dziecka stwierdzono liczne jaja glisty dżdżownicowatej. Stan chorego po 2 dniach jeszcze przed podaniem santoniny poprawił się; temperatura obniżyła się; płyn mózgowo-rdzeniowy nabrał wyglądu przeźroczystego, pleocytoza zmniejszyła się wybitnie, leukocytoza ustąpiła miejsca limfocytozie i po tygodniu dziecko zdrowe opuściło Klinikę.

W kilka tygodni po przedstawieniu naszego przypadku na posiedzeniu Wil. Oddz. Pol. Tow. Pedj. znaleźliśmy również i w polskiej literaturze opis przypadku ropnego jałowego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych przez Szenica[21]).

Dotyczył on 4-letniego chłopca u którego choroba zaczęła się nagle bólem głowy i gardła; wkrótce wystąpiły wymioty i utrata przytomności, sztywność karku, dodatnie objawy oponowe. Nakłucie lędźwiowe wykazało płyn mętny, mleczno-biały z pleocytozą 3400 i osadem zawierającym prawie wyłącznie dobrze zachowane leukocyty, oraz brak wszelkich drobnoustrojów. Po 6 dniach nastąpiła nagła poprawa w stanie chorego i ustąpienie cech zapalnych płynu mózgowo-ropnego.

Przypadek nasz pod względem przebiegu klinicznego i zachowania się płynu mózgowo-rdzeniowego wykazuje zupełną analogję do podanych wyżej opisów chorób i zasługuje na uwagę ze względu na to, że w dostępnem nam piśmiennictwie nie znaleźliśmy opisu ropnego jałowego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, dotyczącego niemowlęcia.

Kilkakrotnie spostrzegano zjawianie się ropnego płynu po jałowem wprowadzeniu leków lub obcego białka do kanału mózgowo-rdzeniowego.

Rawaut i Aubourg[16]) stwierdzili podobne objawy w r. 1901 po wprowadzeniu kokainy do kanału mózgowo-rdzeniowego.

Sicard i Salin[20]) w r. 1910 zauważyli już w 3 godziny po wprowadzeniu surowicy końskiej do kanału mózgowo-rdzeniowego obłąkanych obfitą polynukleozę, która na trzeci dzień zamieniła się w limfocytozę. Pautrier i Simon[15]) po wprowadzeniu do kanału mózgowo-rdzeniowego stovainy w ilości 0,07 gr stwierdzili u pewnej grupy chorych silne objawy oponowe i zjawienie się ropnego jałowego płynu mózgowo-rdzeniowego z przewagą wielojądrzastych, dobrze zachowanych leukocytów, podczas gdy inni chorzy nie reagowali w ten sposób; uważają to za analogiczny objaw do obrzęków które występują u niektórych osobników po podskórnym wprowadzeniu stovainy.

Roch i Katzenelbogen[18]) próbowali wywołać sztuczne ropne jałowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych w *encephalitis epidemica* lub przewlekłem zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych pochodzenia kiłowego, w celu zniesienia fizjologicznej zapory istniejącej między krwią a płynem mózgowo-rdzeniowym. Wychodzili oni z założenia, że ta zapora filtruje starannie to, co może wejść do kanału mózgowo-rdzeniowego i ośrodków nerwowych, a z łatwością wyprowadza wszystko w odwrotnym kierunku. Zarazek *encephalitis epidemica* wchodząc do ośrodków nerwowych utrzymuje się tem uporczywiej, im mniejsze było miejsce wtargnięcia, gdyż przeciwciała ochronne nie dostają się wówczas do ośrodków nerwowych. Uważali, że celem zwalczenia zarazka należy zatem własną surowicę chorego wstrzykiwać do kanału mózgowo-rdzeniowego lub uczynić opony przepuszczalnemi dla przeciwciał. W tym celu badacze ci próbowali wywołać zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych wstrzykując do kanału roztwór kazeiny 1/1000 w ilości $^1/_2$ — 2 cm zmieszanej razem z płynem mózgowo-rdzeniowym. Nazajutrz temperatura podnosiła się, występowała sztywność karku, dodatnie objawy oponowe; nakłucie lędźwiowe dawało w tych przypadkach płyn mętny ze znaczną pleocytozą, przewagą dobrze zachowanych, wielojądrzastych leukocytów; po kilku dniach objawy oponowe ustępowały, płyn stawał się jasny; zamiast leukocytów wielojądrzastych występowały limfocyty, zupełnie analogicznie jak w samoistnych ropnych jałowych zapaleniach opon mózgowo-rdzeniowych. Do badań powyższych początkowo wybierano jedynie beznadziejne przypadki parkinsonizmu i ani poprawy, ani pogorszenia w stanie chorych nie stwierdzono; w jednym zaś świeżym przypadku śpączki u 15-letniej dziewczyny danie roztworu kazeiny w ilości $^1/_4$ mg spowodowało chwilowe podwyższenie ciepłoty (40°), ból głowy sztywność karku po 2 dniach temperatura obniżyła się do normy i wkrótce chora wyzdrowiała.

Chcąc przekonać się, jaka reakcja wystąpi u zwierzęcia po wprowadzeniu obcego białka do kanału mózgowo - rdzeniowego, zastrzyknęliśmy królikowi poprzez błonę szczytowo - potyliczną (*membrana suboccipitalis*) $1^1/_2$ cm³ surowicy końskiej po uprzedniem wypuszczeniu odpowiedniej ilości płynu mózgowo - rdzeniowego. Nie spowodowało to jednak zmian zapalnych w płynie, ani podwyższenia ciepłoty u zwierzęcia. (Doświadczenie to zostało wykonane w Zakładzie Medycyny Sądowej U. S. B. dzięki uprzejmości prof. dra Schilling - Siengalewicza).

Różne są poglądy na etjologję i patogenezę ropnego jałowego zapalenia opon mózgowo - rdzeniowych.

Widal tłumaczy tę olbrzymią polynukleozę przechodzeniem ciałek białych *per diapedesim* z naczyń do płynu mózgowo - rdzeniowego na skutek ogromnego przekrwienia opon mózgowo-rdzeniowych. Przekrwienie to może być spowodowane zatruciem w przebiegu kiły systemu nerwowego, lub w innych zakażeniach. W przypadku Widala i Philiberta oraz Szenica choroba ta wystąpiła w przebiegu grypy. Chauffard uważa, że w przypadku uremji, obserwowanym przez niego, polynukleoza była wynikiem silnego przekrwienia ośrodków mózgowych i wzmożonego przez eklamptyczne napady ciśnienia, naskutek czego leukocyty dostają się *per diapedesim* przez ścianki naczyń, przyciągane przez dodatni chemiotaksyzm do kanału mózgowo-rdzeniowego.

W przypadku Abela i Brenasa przyczyną ropnego jałowego zapalenia opon mózgowo - rdzeniowych mogą być toksyny czerwi. W przypadku Gautier i Chausse Klink dotyczącym 8-letniej dziewczynki przebywającej w ciągu 2 dni długi czas na słońcu, przyczyną ropnego jałowego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych mogło być zarówno porażenie słoneczne jak i jady glist.

W naszym przypadku ropne jałowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych może być następstwem przebytej furunkulozy, lub, co ze względu na czas powstania wydaje się prawdopodobniejszym, przebytej ospy wietrznej.

(De - Toni[22]) opisuje przypadek surowiczego zapalenia opon mózgowo - rdzeniowych, które wystąpiło w 20 dniu przebytej ospówce u $3^1/_2$-letniego chłopca i zakończyło się pomyślnie, pozostawiając jednak porażenie gałki ocznej).

Opisane są również w literaturze przypadki ostrego jałowego surowiczego zapalenia opon mózgowo - rdzeniowych (*meningitis aseptica acuta*) przebiegające klinicznie zupełnie analogicznie do ropnego jałowego zapalenia opon mózgowo - rdzenowych: ostry, gwałtowny początek z wyraźnemi objawami oponowemi, krótkotrwałość cierpienia, brak następstw chorobowych. Płyn jednak zwykle bywa jasny; pleocytoza nie przekracza 1000, osad składa się wyłącznie prawie z limfocytów, bakterji żadnych nie znajduje się. Posiewy, jakoteż szczepienia na świnkach morskich i myszach dawały wyniki negatywne.

Charakterystycznem jest, że brak w tych przypadkach jakiegokolwiek tła przyczynowego, pojawiały się spontanicznie nie poprzedzane przez żadną chorobę infekcyjną.

Podobne przypadki występowały epidemicznie w okolicach Paryża między rokiem 1910 a 1913 (dwadzieścia kilka przypadków) i w Stockholmie oraz Chrystjanji między 1920 a 1923 r. (około 30 przypadków[23]). Dotyczyły one przeważnie chłopców w wieku 12 — 18 lat. Większość francuskich autorów uważa epidemję za poronną postać *poliomyelitis ant.*, choć inni oponują przeciwko temu przypuszczeniu ze względu na brak porażeń i to, że w danym czasie *poliomyelitis* nie spotykano we Francji. Niektórzy przypuszczają, że skandynawskie przypadki są poronną postacią *encephalitis epidemica*, gdyż w tym czasie zdarzały się w Skandynawji przypadki tej choroby. Wallgren[23]) przypuszcza jednak, że tło obu epidemji jest wspólne i że jest niem jakiś zarazek nie dający się naszemi obecnemi metodami określić. To samo dotyczy może i ropnego jałowego zapalenia opon mózgowo - rdzeniowych.

Schlesinger[19]) donosi o epidemicznem występowaniu ostrych objawów oponowych w Wiedniu w 1924 r. W płynie mózgowo - rdzeniowym stwierdzał pleocytozę i polynukleozę przy braku bakteryj. W kilku opisanych przez francuskich autorów przypadkach nakłucie lędźwiowe robiono dopiero w 4 — 6 dniu choroby; możliwem jest, że to było przyczyną znalezienia płynu jasnego z przewagą limfocytów, a ten sam płyn w samym początku choroby mógł być ropny z przewagą leukocytów i może niektóre z tych przypadków dałyby się również zaliczyć do ropnego jałowego zapalenie opon mózgowo - rdzeniowych.

Piśmiennictwo:

1) Abel i Brenas: Archiv. de méd. des enfants 1925, str. 426. — 2) Belin i Bauer: Soc. méd. des Hôp. 9. I. 1903. — 3) Bonaba, Petrillo, Pereira: Arch. de méd. des enfants 1926, str. 418. — 4) Chauffard: Cyt. według Gautier i Chausse-Klink. — 5) Comby: Soc. méd. des Hôp. 1912, str. 604. — 6) Dufour: Soc. méd. des Hôp. 1912, str. 677. — 7) Eschbach i Laprade: Soc. méd. des Hôp. 1923. — 8) Gaillard i Bauffe: Soc. méd. des Hôp. 1910, str. 268. — 9) Gautier i M-me Chause-Klink: Revue franc. de Pédiatrie 1927. T. III. Nr. 1. — 10) Guillain i Baumgartner: Soc. méd. des Hôp. 1912. T. II. — 11) Hutinel: Les maladies des enfants. 1909. T. V. Str. 558. — 12) Jollfrain i Rouffiue: Soc. méd. des Hôp. 1913. T. II., str. 473. — 13) Laubry i Foy: Soc. méd. des Hôp. 1910, str. 230. — 14) Laubry i Parvy: Soc. méd. des Hôp.1910,str.236. — 15) Pautrier i Simon: Cyt. według Gautier i Chausse - Klink. — 16) Ravaut i Anbourg: Cyt. według Gautier i Chausse - Klink. — 17) Rist i Rolland: Soc. méd. des Hôp. 1910, str. 245. — 18) Roch: Presse médic. 2. VI. 1923. — 19) Schlesinger: Klin. Wochenschrift 1924, str. 1838. 20) Sicard i Salin: Cyt. według Gautier i Chausse - Klink. — 21) Szenic: Nowiny Lekarskie, 1. III. 1928. — 22) de Toni. Archiv. de méd. des enf. 1926, str. 485. — 23) Wallgren: Wiener Arch. für innere Medizin 1926. — 24) Widal i Gougerot: Soc. méd. des Hôp. 1906. — 25) Widal i Lemierre: Soc. méd. des Hôp. 1903. — 26) Widal, Lemierre i Boidin: Soc. méd. des Hôp. 1906. — 27) Widal, Lemierre, Cotoni i Kindberg: Soc. méd. des Hôp. 1910. — 28) Widal i Philibert: Cyt. według Gautier i Chausse - Klink.

Dr. Władysław DOBRZANIECKI, Asystent kliniki. Lwów.

Chirurgja plastyczna i estetyczna twarzy.

Z Kliniki chirurgicznej U. J. K. Dyrektor: Prof. Dr. Hilary Schramm.

Zabiegi plastyczne specjalnie w zakresie twarzy stanowią dziś zdaniem autorów pracujących w tej dziedzinie do pewnego stopnia zagadnienie społeczne. Trudne warunki życiowe w wielkich ośrodkach i idące z tem w parze wygórowane żądania zwłaszcza w wolnych zawodach (teatr, handel) w statystyce jednych (Noël), psychiczne depresje aż do prób samobójstwa w statystyce drugich (Joseph, Bourguet, Tieck) mogą niewątpliwie dać ważne wskazania do stosowania plastyk. Wyniki otrzymywane tą drogą stanowią piękną kartę w dziedzinie chirurgji, której zadanie pod tym względem polega na usuwaniu pewnych nieprawidłowości nabytych lub wrodzonych i na przywróceniu normalnych stosunków i wymiarów.

Subjektywnie a więc ze względu na operowanego ma to bardzo duże znaczenie i stanowi zdaniem Joschka w pewnych przypadkach dość ważny dział chirurgicznej psychoterapji. Niektóre kwestje z tej dziedziny podniosłem już w pracy mojej z zakresu plastyki (Polska Gazeta Lekarska, 1925, Nr. 34 i 35 i Paris Chirurgical, 1926, Nr. 5) a obecnie przejść pragnę do tych przypadków, którymi miałem sposobność zajmować się w ostatnim okresie czasu.

Na wstępie chciałbym zwrócić uwagę na ciekawsze operacje wytwórcze twarzy, które są na ogół bardzo mało znane nawet w świecie lekarskim. Do tych należą: usuwanie garbu na nosie i zwężanie kostnej jego podstawy, skracanie nosa w całości względnie w poszczególnych jego częściach jak np. skrócenie wystającej przegrody, zwężenie lub rozszerzenie nozdrzy, poprawa nosa rozdwojonego (nez bifide à la pointe). Wszystkie te zabiegi wykonuje się śródnosowo a więc bez blizny widocznej na zewnątrz. Z innych zabiegów należy wymienić operacje wytwórcze skrzydełek nosowych, poprawa ich dewiacji, plastyki nosa buldogowatego i murzyńskiego (nez nègre).

Operacje wytwórcze zdobywają sobie na zachodzie Europy i w Ameryce coraz więcej zwolenników, a to z powodu, że stanowią one już dziś poważny dział chirurgji, który dokładnie opracowano pod względem teoretycznym i pod względem metod operacyjnych, pozwalających na wykonanie zabiegu śródnosowo, tak, że amerykański autor Tieck już w roku 1920 donosi w pracy swej o 1000 z górą przypadków operowanych tą drogą.

Z kwestji łączących się bezpośrednio z zabiegami wytwórczymi nosa jest przedewszystkiem sprawa przeciwskazań a do tych należy infekcja tych jam i zatok, które pozostają w łączności z nosem, dalej zmiany w trąbce słuchowej i w uchu środkowem. Również podeszły wiek nie sprzyja plastyce zwłaszcza tam, gdzie chodzi o wgajanie się przeszczepu. Z powikłań pooperacyjnych należy wymienić stosunkowo często występujące łagodne zapalenia

ochrzęstnej lub okostnej. Przewlekłe zapalenia kości sitowej wymagające nawet sączkowania stanowią jedynie ułamki odsetka.

Wszystkie zabiegi plastyczne nosa należy wykonywać tylko w znieczuleniu miejscowem ze znanych ogólnie powodów w pozycji siedzącej względnie półsiedzącej.

Ze szczegółów anatomicznych, ważnych dla techniki operacyjnej można podkreślić, że skóra najbardziej ruchoma jest na wysokości kości nosowej stając się mniej przesuwalna w stosunku do podłoża im bardziej zbliżamy się do końca nosa (apex), gdzie jest ściśle zrośnięta z ochrzęstną. Ochrzęstna jednak zarówno jak i okostna dają się łatwo oddzielić tak, że posuwając się we właści-

Odnośnie do przeszczepów organicznych to wchodzą tu w rachubę hetero-, homo- i autotransplantaty. Nie wdając się bliżej w szczegóły tej sprawy, coby wychodziło poza ramy niniejszej pracy, należy ze względów praktycznych podkreślić, że jedynie bezwzględnie pewnem przy naszem dzisiejszem doświadczeniu jest wgajanie się autotransplantatu chociaż i tu zdania co do sposobu oddziaływania środowiska na przeszczep i odwrotnie są jeszcze dziś podzielone.

Pierwszy nasz przypadek dotyczy mężczyzny, u którego skutkiem pobicia wytworzył się nos wybitnie zniekształcony i to zarówno w części kostnej jak i chrzęstnej. Nos górnej części u na-



Ryc. 1. Przed zabiegiem



Ryc. 2. Przed zabiegiem



Ryc. 3. abc — cięcie skórne
ABC — chrząstkowy model grzbietu i przegrody



Ryc. 4. Po zabiegu



Ryc. 5. Po zabiegu

wej warstwie zestawiamy od zewnątrz tkankę podskórną, w której znajduje się znaczna ilość naczyń i nerwów wraz z nikłymi mięśniami i unikamy w ten sposób powstawania krwiaków.

Jako materjału podporowego przy zabiegach wytwórczych używano waseliny, parafiny rozmaitych metali jak złota, srebra, dalej kauczuku, celluloidu, kości słoniowej, kości odwapnionej i chrząstki sterylizowanej. Prawie każdy z tych materjałów miał w swoim czasie gorących zwolenników, ale późniejsze wyniki wykazały, że żaden z nich nie spełnia zadania, dlatego też metody te należą dziś do przeszłości. Cały szereg badań klinicznych i doświadczalnych nad transplantacją rzucił zupełnie nowe światło na zdolność wgajania się przeszczepu i zdyskredytował dawniejsze sposoby. Specjalnie używanie waseliny i parafiny należy obecnie stanowczo zarzucić. Nieszczęśliwe wypadki oślepnięcia, skutkiem zatoru *a. centralis retinae* porażenie mięśni ocznych, uporczywe obrzęki powiek, wynaczynienia w spojówce i w oku skutkiem zakrzepu w *v. centralis retinae,* zgorzel skóry, ropowica oczodołu — są same przez się odstraszające. Do tego dołączają się jeszcze następstwa późniejsze jak powstanie t. zw. waselinoma względnie paraffinoma wymagające zabiegu operacyjnego (Eschweiler, Uthoff, Eitner).

sady uległ znacznemu rozszerzeniu i zgrubieniu zwłaszcza na brzegu prawego wyrostka czołowego (ryc. 1 i 2). W miejscu tem widoczna jest delikatna, skośnie biegnąca blizna zrośnięta z kością. Profilowe zdjęcie rentgenowskie wykazuje złamanie kości nosowej. Nozdrza szeroko osadzone, na twarzy trądzik, który rozpoczęto leczyć przed zabiegiem. U osobnika tego wykonano zwężenie nasady nosa usuwając naloty kostne jakoteż poprawiono kształt jego przy pomocy chrząstki pobranej z żeber.

W znieczuleniu miejscowem (obustronnie *n. infraorbitalis, n. ethmoidalis, n. nasopalatinus Scarpae),* korzystając z blizny, przechodzącej przez grzbiet nosa z małego cięcia w tej właśnie bliźnie usunięto dłutkiem a częściowo spiłowano naloty kostne na wyrostkach czołowych szczęki górnej celem zwężenia nasady nosa. Z cięcia biegnącego na dolnej powierzchni przegrody nosowej oddzielono obie blaszki ruchomej jej części *(septum mobile nasi)* aż do chrząstki *(cartilago septi nasi)* i przy pomocy delikatnej skrobaczki podminowano dość szeroko skórę wzdłuż grzbietu nosa aż do kości nosowej.

Po poprzedniem już znieczuleniu przystąpiono do pobrania przeszczepu z cięcia uwidocznionego na ryc. 3 a, b, c, które nam daje obszerny dostęp do dużej płyty chrzęstnej odnośnych żeber.

Nie należy stosować często w tych przypadkach używanego cięcia na samym łuku żebrowym, które sprawia dużą bolesność przy oddechaniu nietylko bezpośrednio po zabiegu ale i po wygojeniu się rany, a pozatem uszkadza brzuśćce mięśnia prostego już dość grube na tem miejscu, co powoduje tworzenie się krwiaków.

Po otworzeniu więc przedniej torebki mięśnia prostego oddzielamy cienkie jego przyczepy i przedostajemy się na chrzestną płytę łuku żebrowego. Z niej wykrawujemy odpowiednich wymiarów model grzbietu i przegrody nosa w jednej części (ryc. 3 A, B, C). Należy go wykroić tak, by nie zabierać całej grubości chrząstki skutkiem czego cały ten akt odbywa się bezkrwawo jednej stronie, skutkiem czego możliwe jest ustalanie aparatu tego w różnych szerokościach na górze i na dole niezależnie od siebie.

W następnym przypadku z powodu wystającego i podniesionego ku górze końca nosa, z powodu wystającej przegrody nosowej, zbyt szeroko osadzonych skrzydełek a skutkiem tego dużych nozdrzy (ryc. 6, 7, 8) przystąpiono do operacyjnego usunięcia wszystkich tych nieprawidłowości. W znieczuleniu miejscowem analogicznem jak w poprzednim przypadku z cięcia w lewym przedsionku nosa, biegnącego wzdłuż dolnej granicy chrząstki przegrody oddzielono od niej na niedużej przestrzeni błonę śluzową po obu stronach poczem chrząstkę zresekowano w kształcie



Ryc. 6. Przed zabiegiem



Ryc. 7. Przed zabiegiem



Ryc. 8. Przed zabiegiem



Ryc. 9.
A — cartilago septi nasi
B — lamina perpendic, ossis ethmoidalis
C — vomer
Części kreskowane wycięto



Ryc. 10. Po zabiegu



Ryc. 11. Po zabiegu



Ryc. 12. Po zabiegu

i nie zachodzi obawa zranienia otrzewny. Wymieniony właśnie sposób pobrania przeszczepu nie uszkadza zupełnie statyki łuku żebrowego i daje szybkie i niebolesne wygajanie się rany.

Co się tyczy samego transplantatu to pobranie go z chrząstki o tyle jest korzystniejsze aniżeli pobranie z kości, że chrząstka wgaja się w gorszych warunkach jeśli chodzi o odżywienie i nie jest tak wrażliwa na zakażenie jak kość. Jedynie u kiłowych wgajanie się chrząstki często zawodzi. Pozatem chrząstka stanowi materjał bardzo plastyczny dający się łatwo i dokładnie modelować.

Transplantat musi być dość silny w miejscu przejścia ramienia pionowego w poziome (ryc. 3 B). Ramię poziome w związku z kształtem dolnego brzegu chrząstki przegrody winno być szersze w przedniej swej części zwężając się stopniowo ku tyłowi, gdyż inaczej wystawać będzie z rany skórnej. Dobierając pozatem odpowiednią długość poziomego ramienia transplantatu jesteśmy w stanie zmienić kształt nozdrzy wydłużając je i zwężając jak to uczyniliśmy w tym przypadku.

Przeszczep pobrany naszym sposobem ma jeszcze tę zaletę, że jest dość dobrze oparty o podłoże i ma stosunkowo dużą powierzchnię ranną a więc i zrostową. Ryciny 4 i 5 przedstawiają nam przypadek powyższy po wykonaniu operacji wytwórczej.

Dla przytrzymania przeszczepu, którego grzbiet zwłaszcza w pierwszych dniach może ulec przemieszczeniu używamy aparatu zbliżonego do aparatu Josepha, który nam dokładnie ustala transplantat. Zaletę jego stanowi i to, że możemy nim w razie potrzeby wywrzeć nacisk na grzbiet nosa względnie możemy ucisnąć kostną podstawę piramidy nosowej po jej przepiłowaniu jak to czynimy przy zwężaniu nasady nosa *(radix nasi)*. Pozatem otwory przez które przechodzą śruby gwintowane są tylko po trójkąta wycinając równocześnie część ruchomej przegrody. W ten sposób skrócono wystającą przegrodę, celem zaś zmniejszenia zbyt występującego końca nosa wycięto również na nieznacznej przestrzeni grzbiet chrząstki przegody (ryc. 9). Następnie zwężono jeszcze nozdrza wycinając trójkąt skórny ze skrzydełek nosowych i przegrody a brzegi ubytków rannych zeszyto węzełkowymi szwami jedwabnymi. Wszystkie etapy tej operacji wykonano jednoczasowo a po dziesięciu dniach rana była zupełnie zgojona rychłozrostem. Stan pooperacyjny przedstawia się tak jak to wykazują ryc. 10, 11 i 12, gdzie kolejno widzimy skrócenie przegrody i zrównanie grzbietu nosa w dolnej jego części, zwężenie otworów nosowych jakoteż różnicę szerokości ich osadzenia.

Przy znacznem zniekształceniu twarzy, spowodowanem przez wybuch pocisku, który zniszczył nos i część oczodołu prawego wraz z okiem (ryc. 13), z płata skórnego uszypułowanego na skroni odtworzono wpierw powiekę dolną tak, aby umożliwić choremu noszenie protezy ocznej. Następnie pobrano okostnowo-kostny przeszczep z kości goleniowej, wszczepiono go popod skórę nosa, przeszczepiono i uformowano nos ze skóry ramienia i transplantatu kostnego tu umieszczonego według metody włoskiej (operował prof. Schramm). Wargę górną doprowadzono do stanu prawidłowego przez wycięcie odpowiedniego klina. Nie wdając się tutaj w bliższe szczegóły znanej zresztą techniki operacyjnej chciałbym tylko podkreślić, że plastyki te rzadko kiedy dają tak piękny wynik końcowy, jak to widzimy w tym przypadku (ryc. 14).

Przy ubytku skrzydełek nosowych wykonano na naszej klinice siedm zabiegów wytwórczych. Ubytki te były spowodowane przebyciem toczenia (4 przyp.), ropnej sprawy zapalnej (1 przyp.), urazu (1 przyp.). Wszystkie miały kształt odcinka koła z mniej

lub więcej zbliznowaciałymi brzegami. Ubytek wrodzony miał kształt trójkąta. Plastykę we wszystkich tych przypadkach wykonano przez wolne przeszczepienie odpowiedniej wielkości i kształtu części małżowiny usznej w całej jej grubości. Wszystkie te zabiegi wykonano w znieczuleniu miejscowem. Po wycięciu bliznowatych, twardych brzegów ubytku i po odszczepieniu skóry od



Ryc. 13. Przed zabiegiem



Ryc. 14. Po zabiegu

błony śluzowej nosa, wszywano przeszczep z małżowiny w ten sposób, że szwami chwytano jedynie skórę pozostawiając chrząstkę nietkniętą, a małżowinę zeszywano, zakładając również tylko szwy skórne. Z tego trzy plastyki udały się zupełnie, jedna częściowo zropiała a trzy uległy martwicy w przeciągu paru dni. Przeszczepy, które przyjęły się, były znacznie bledsze od otoczenia i to przez okres kilku do kilkunastu miesięcy.

U młodej kobiety z nosem buldogowatem (ryc. 15) postąpiono w ten sposób, że po wykonaniu cięcia w dolnej części zagłębienia między obu nozdrzami i po podminowaniu skóry ku górze, pobrano okostnowo kostny przeszczep z kości goleniowej, który załamano pod kątem prostym w dolnej jego części i wprowadzono do poprzednio właśnie przygotowanej kieszonki skórnej, stwarzając w ten sposób grzbiet i przegrodę nosa (operował prof. Schramm, ryc. 16).

Z zakresu t. zw. chirurgji estetycznej, rozbudowanej w ostatnim czasie przez Amerykanów i Francuzów miałem sposobność operować parę analogicznych przypadków, z których jeden pozwolę sobie przedstawić. Chodziło mianowicie o usunięcie zmarszczek szczególnie wyraźnie zaznaczonych w rowku nosowo-wargowym i w okolicy oczu, jakoteż o usunięcie zbyt rozwiniętego podbródka. Z paru sposobów operacyjnych, które tu mogły wchodzić w rachubę, zdecydowano się na taki, któryby nie pozostawiał widocznej blizny i którtby przy najmniejszej ilości cięć dał możliwie pełny wynik. Po ogoleniu więc i znieczuleniu odnośnych partji wykonano zabieg w ten sposób, jak to schematycznie przedstawia ryc. 17, podminowując i mobilizując skórę ku przodowi a następnie wycinając ją od przodu tak, by linja szwu wypadła w obrębie skóry owłosionej. Ryciny 18, 19, 20 i 21 dają nam obraz faktycznego wyniku, jaki tą drogą można osiągnąć.

Należy tu podkreślić, że chirurgja estetyczna wymaga znajomości całego szeregu szczegółów technicznych jakoteż doświadczenia w tym kierunku, wymaga dalej odpowiedniego instrumentarjum i znajomości piśmiennictwa z tej dziedziny, by ustrzec się błędów już raz popełnionych, albowiem drobne nawet usterki dać mogą nieraz wynik będący w sprzeczności z samą nazwą.

Przy sposobności chciałbym zaznaczyć, że zagranicą t. zw. chirurgja estetyczna jest szeroko stosowana. Ślady jakie pozostawia na twarzy wiek, choroba, przejścia życiowe w wielkich środowiskach stwarzają ciężkie warunki bytu i te właśnie względy są powodem poddawania się zabiegowi. W czasie pobytu w Paryżu miałem sposobność stwierdzić, że rozmaitym zabiegom z zakresu chirurgji estetycznej (usuwanie zmarszczek, silnie wystających podbródków, torb skórnych pod oczyma, zmniejszanie i podnoszenie piersi kobiecych, przenoszenie otoczki sutka, usuwanie fałdów tłuszczu z brzucha, zmniejszanie objętości ramion i pod-



Ryc. 15. Przed zabiegiem



Ryc. 16. Po zabiegu

udzi) poddaje się cały szereg ludzi z najrozmaitszych warstw społecznych i różnych narodowości. Noël w Paryżu może się pochlubić dużą stosunkowo cyfrą bo ponad 4.000 operowanych przypadków. Chirurgja estetyczna weszła też we Francji oficjalnie już do ostatnich podręczników chirurgji. (Pauchet: La pratique chirurgicale illustré, Paryż 1927).

U 16-letniego młodzieńca z rozległem znamieniem barwikowem i włosistem, zajmującem znaczną część policzka w granicach widocznych na rycinie 22, składającem się z mniejszych lub większych brodaweczek silnie pigmentowanych, pokrytych dość dłu-



Ryc. 17.
Części kreskowane wycięto
Strzałki wskazują kierunek
działania



Ryc. 18. Przed zabiegiem



Ryc. 19. Po zabiegu

gimi i grubymi włosami, osiągnięto stosunkowo dość dobry wynik kosmetyczny przy pomocy kryoterapji (ryc. 23).

Mięszanin oziębiających w celach leczniczych używano od dawna już zarówno w chirurgji jak i w dermatologji. Początkowo stosowano lód z dodatkiem soli, następnie chlorek etylu i metylu. Dopiero w r. 1899 White wprowadza powietrze skroplone do dermatologji i opisuje doskonałe wyniki jakie tą drogą osiągnięto. W r. 1907 Pusey po raz pierwszy używa kwasu węglowego pod postacią t. zw. śniegu. Celem obniżenia temperatury śniegu dodać możemy alkoholu lub acetonu. W ten sposób według Béclere'a



Ryc. 20. Przed zabiegiem



Ryc. 21. Po zabiegu

możemy dojść do —80° a śnieg sam staje się bardziej plastyczny i łatwiejszy w stosowaniu. W tym celu podana nawet jest specjalna aparatura w postaci rurek (crayon de neige comprimé) względnie w postaci t. zw. kryokauteru według Lortat-Jacob.

Co się tyczy reakcji biologicznej wywołanej przez kryoterapję to zachodzą tu zmiany przedewszystkiem w budowie proto-



Ryc. 22. Przed zabiegiem



Ryc. 23. Po zabiegu

plazmy komórki, która z prawidłowego półpłynnego stanu przechodzi w stan stały. Zmiany te nie są natychmiastowe a występują dopiero po pewnym czasie. Działanie zimna jest dość powierzchowne i nie daje tego dużego zniszczenia nietylko w skórze ale i w tkance podskórnej jak np. oparzenia przy elektrokaustyce. Wygajanie się po zamrażaniu występuje w ten sposób, że nabłonkiem pokrywa się cała powierzchnia a nie tylko od brzegów rany. Niemniej jednak kryoterapja powoduje bujanie tkanki łącznej w skórze i w tkance podskórnej jakoteż zaczopowanie powierzchownych naczyń krwionośnych co ma specjalne znaczenie przy leczeniu wszelkiego rodzaju naczyniaków. Ze względów praktycznych należy zaznaczyć, że zamrażanie nie wywiera działania antysyptycznego czy też bakterjobójczego i dlatego należy je wykonywać przestrzegając tych samych zasad jak przy innych zabiegach chirurgicznych.

Kryoterapji używają przy znamionach naczyniowych i barwikowych, przy rozszerzeniu naczyń powstałych po naświetlaniu promieniami Rontgena lub radu, w kolloidach, t. zw. spontanicznych i pooperacyjnych, w rakach skórnych w połączeniu z Roentgenem, przy toczniu, usuwaniu tatuaży i t. d.

W naszym przypadku stosowaliśmy mieszanię kwasu węglowego z eterem trzymając ją pół minuty. Skóra w przeciągu następnych 4 do 5 minut bywa deskowato twarda. Charakterystyczny był tu bardzo wyraźny odczyn w postaci dużego obrzęku policzka i powiek jakoteż obfita wydzielina surowicza, która w dużych ilościach spływała. W jednym miejscu, gdzie skutkiem przedawkowania dostaliśmy głębokie owrzodzenie nie mające tendencji do pokrywania się nabłonkiem, a któreby w następstwie dało brzydką bliznę wykonaliśmy wstrzykiwanie gąszczu nabłonkowego spo-



Ryc. 24.

sobem Pels-Leusdena. Na ogół tendencja do pokrywania się nabłonkiem przy stosowaniu zamrażania jest dość duża. Zamrażanie należy wykonywać małemi partjami a zdrową skórę ochraniać przy pomocy tłuszczu od działania z jednej strony zimna, z drugiej zaś od osadzania się na niej skrzepłego wysięku surowiczego, dającego niejednokrotnie, jak u nas, długotrwające zapalne podrażnienie skóry.

Niecodzienny przypadek wrodzonego brodawczaka szyi i brody długości 25 cm biegnącego dokładnie w linji środkowej (ryc. 24) mieliśmy sposobność spostrzegać u młodego mężczyzny. Zabieg polegał tutaj na usunięciu brodawczaka w zdrowych grani-

cach i na zeszyciu brzegów rany z dobrym wynikiem kosmetycznym.

Poniżej pozwalam sobie zestawić piśmiennictwo z którego korzystałem zarówno przy opracowywaniu poszczególnych metod operacyjnych, jak i niektórych teoretycznych danych.

Piśmiennictwo.

Babcock: Journ. of the americ. medic. associat. 1914, t. 62. — Blair: Surgery gynec. obstetr., 1922, t. 34, Nr. 6. — Bourget: La correction esthétique des diverses déformations nasales, Paryż, 1927. — Idem: Monde médical, 1922. — Idem: Paris chirurgical, 1923. — Cohen: Surgery gynec. Obstetr. 1920, t. 31. — Idem: ibidem 1920, t. 34. — Chryssikos: Etudes de quelques corrections plastiques de l'auvent nasal, Paryż 1927. — Eitner: Med. Klin. 1919, Nr. 3, str. 67. — Eschweiler: Arch. f. Laryngol. t. 17, zeszyt 1. — Joseph: Berl. klin. Wochenschr. 1898, Nr. 40. — Idem: ibid 1902, Nr. 36. — Idem: ibid. 1907, Nr. 16. — Idem: Deutsche med. Wochenschr. 1904, Nr. 30. — Idem: Münch. med. Wochenschr. 1905, Nr. 31. — Idem: Berl. Klin. Wochenschr. 1904, Nr. 24. — Idem v. Katz Blumenfeld: Handbuch der speziel. Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege, Lipsk 1921. — Idem: Nasenplastik u. sonstige Gesichtsplastik, Lipsk 1928. — Jeanselme et Giradeau: La cryotherapie en dermatologie, Paryż 1924. — Klapp, Bange i Ernst v. Nordmann-Kirschner: Die Chirurgie, Berlin-Wiedeń, 1927. — Lexer: Zentralbl. f. Chir. 1928, Nr. 15, str. 927. — Idem: Die freien Transplantationen, Stuttgart 1919. — Idem: Wiederherstellungschirurgie 1920, Lipsk. — Lyons: Plastic surgery of the head, face and neck, Filadelfia i Nowy Jork 1926. — Moulonguet: Annal. des maladies de l'oreile, du larynx etc. 1922, Nr. 1. — Nélaton i Ombrédanne: La rhinoplastie, Paryż 1904. — Noël: La chirurgie esthétique, Paryż 1926. — Oppenheimer: Boston medical and surgical Journal 1920, Nr. 11. — Passot: Presse méd. 1919, Nr. 27. — Pauchet: La pratique chirurgicale illustré, Paryż 1927, z. VII. — Portmann: Revue de laryng. d'otologie et de rhinologie 1923, t. 44. — Sebileau: Dufourmentel-Correction chirurgicale des deformités congénitales et acquises de la pyramide nasale, Paryż 1926. — Tieck: Americ. Journ. of Surgery 1920, Nr. 5. — Uthoff: Berl. Klin. Wochenschr. 1905, Nr. 47.

Doc. Dr. E. ARTWIŃSKI, Dr. M. OSTROWSKI, Kraków.
Dr. A. ŚLĄCZKA.

O nakłuciu podpotylicznem i myelografji.

Z Oddziału VI Szpitala św. Łazarza w Krakowie.
Prymarjusz: Doc. Dr. Artwiński.

(Dokończenie).

Tak przedstawiają się nasze wyniki myelografji w zakresie guzów rdzenia. O ile w przypadkach powyższych myelografja oddała nam bardzo cenne usługi, rozstrzygając nieraz o naszem postępowaniu, o tyle mamy niestety do zanotowania kilka przypadków, w których metoda ta zawiodła zupełnie, utrwalając nas we fałszywem rozpoznaniu.

Przyp. 11. Chora P. M., l. 62, wdowa. Przyjęta 14 kwietnia 1926. Hereditas: Matka zmarła na gruźlicę kości, jedna z sióstr na gruźlicę płuc.

W dzieciństwie płonica. Potem nie chorowała.

Od grudnia 1925 bóle w okolicy łopatek oraz wzdłuż obu rąk. Ręce stają się bezwładne, cierpną. Ostatnio również bóle karku i tyłogłowia zwł. przy ruchach i kaszlu. Od początku choroby retentio urinae et alvi.

Obj. Źrenice i nn. czaszki b. zm. Głowa ustalona w pochyleniu ku przodowi. Ruchy głowy oraz kręgosłupa szyjnego b. silnie upośledzone. Kręgosłup na ucisk i opukiwanie niebolesny.

Kk. górne: Ruchy czynne i bierne b. zm. Ataksja 0. Odruchy: bicipitalny lewy wyraźnie żywszy, inne słabe (=). Siła: prawa słabsza.

Odruchy brzuszne nieobecne.

Kk. dolne: b. zm.

Czucie dotyku i bólu: Pas hipestetyczny i hipalgetyczny po zewnętrznej stronie obu ramion.

Czucie głębokie bez zmian.

Romberg: 0. Chód bez zm.

Roentgen kręgosłupa nie wykazał żadnych zmian. Chora nie zgodziła się na punkcję i po dwu tygodniach opuściła Oddział. Dnia 30. V. 1926 zgłosiła się znowu z b. znacznem pogorszeniem.

Badanie dnia 31. V.: Źrenica lewa nieco szersza. Reakcja na światło niewydatna; na zbieżność lepsza. Prawa szpara powiekowa węższa. Inne nn. czaszki b. zm.

Kk. górne. Ruchy czynne: ekstensja w stawach łokciowych oraz ruchy w stawach obwodowych zniesione obustronnie.

B. znaczna hipotonja.

Odruchy bicipitalne zachowane, lewy żywszy.

Odr. tricipitalne, okostnowe i ścięgn. przedramienia obustronnie zniesione.

Odruchy brzuszne zniesione.

Kk. dolne: Ruchy czynne zniesione we wszystkich stawach, znaczna hipotonja.

Odr. kolanowe i achillesowe lewe żywsze.

Odr. patol. brak.

Czucie: upośledzenie wszystkich gatunków czucia od C_7 przyczem od D_6 w dół zupełna anestezja.

Kręgosłup szyjny unieruchomiony, na opukiwanie i ucisk niebolesny; röntgenologicznie b. zm.

Rozpoznanie wahało się zrazu między spondyloarthritis deformans i spondylitis tbc.

Później po nasileniu się objawów oraz dwukrotnie ujemnym wyniku Roentgena skłoniliśmy się raczej do rozpoznania guza rdzenia. Zdołano chorą nakłonić do nakłucia podpotylicznego i wykonano myelografję. 7 czerwca 1926: Lipjodol zatrzymał się w całości zwartą masą na 4 kr. szyjnym, dając charakterystyczną sylwetkę typu „Reitform". Wynik ten utwierdził nas w rozpoznaniu guza rdzeniowego.



Ryc. 15.

Laminektomja 12 czerwca 1926 (Prof. Rutkowski) wykazała rdzeń gruźliczy, wychodzący z IV-ego kr. szyjnego i uciskający rdzeń od przodu. W 20 godzin po operacji śmierć.

Przyp. 12. Chora K. J., l. 39, żona rolnika. Przyjęta 3 lutego 1927. Hereditas O.

Choroby przebyte: tyfus i zapalenie płuc.

Od roku coraz silniejsze bóle opasujące powyżej pępka.

Od tego czasu nogi słabną, stają się sztywne, drętwieją.

Od miesiąca nie może chodzić. Od początku choroby incontinentia urinae et alvi. Sprawa pogarsza się stale.

Obj. Nn. czaszki i kk. górne b. zm.

Odruchy brzuszne zniesione.

Kk. dolne: Ruchy czynne obustronnie b. znacznie upośledzone. Hipertonja dużego stopnia.

Odruchy kolanowe i achillesowe silnie wzmożone (=).

Babiński, Oppenheim, Strümpel, Mendel-Bechterew obustronnie +. Odruch obronny +.

Clonus obu stóp.

Czucie: obniżenie wszystkich gatunków od D_{7-8} w dół.

Kręgosłup ruchomy, na ucisk niebolesny, röntgenologicznie bez zmian.

Wa z krwi i płynu ujemny. Nonne Appelt silnie dodatni. Pleocytoza 3.

Dg. Tumor medullae spinalis na wysokości VI kr. piersiowego.

Myelografja dnia 12. II. Stop lipjodolu słupem pionowym, którego dolny kontur daje typową „Reitform" na wysokości VI kr. piersiowego.



Ryc. 16.

Operacja wykonana przez prof. Rutkowskiego dnia 16. II. wykazała ropień gruźliczy wychodzący z VI kr. piersiowego i uciskający rdzeń od przodu.

Obydwa ostatnie przypadki są zupełnie do siebie podobne. W obu mamy do czynienia z powoli się rozwijającem i stale narastającem poprzecznem uszkodzeniem rdzenia, któremu towarzyszy brak zmian röntgenologicznych kręgosłupa. W obydwu lipjodol daje klasyczną dla guzów rdzeniowych „Reitform", tymczasem operacja stwierdza ropień gruźliczy. Okazuje się zatem, że przy różniczkowaniu obu tych spraw chorobowych myelografja nie może odgrywać poważniejszej roli. Ponadto przypadki te wykazują jasno że t. zw. „Reitform" nie jest wcale zależną wyłącznie od przeszkód zlokalizowanych na tylnej powierzchni rdzenia.

Podkreślaliśmy powyżej różnice sylwetek lipjodolu w guzach i zrostach oponowych. Okazało się jednak w przyp. 6, że niektóre guzy mogą dawać cienie przypominające mocno zrosty oponowe, z drugiej strony istnieją zrosty oponowe, których myelogramy przypominają zupełnie obrazy guzów jak n. p. przyp. 13. Chodziło tu o mężczyznę 44-letniego, u którego w ciągu 6 miesięcy rozwinął się zespół poprzecznego uszkodzenia rdzenia z silnemi bólami i zaburzeniami czucia od L_1 w dół, niedomogą zwieraczy i silnie zaznaczonym zespołem Froulina w płynie z okolicy lędźwiowej. Roentgen kręgosłupa nie wykazywał żadnych zmian, a na myelogramie lipjodol dał na II kr. lędźwiowym cień, który pomimo nieregularnych zatok konturu ogólną zwartością sylwetki przemawiał za guzem rdzeniowym.

Chorego skierowaliśmy na klinikę chirurgiczną, zabieg zaś wykonany przez prof. Rutkowskiego stwierdził na wskazanej wysokości meningitis serosa przy równoczesnym braku jakichkolwiek śladów guza. W przypadku tym robiliśmy nakłucie lędźwiowe w 5 dni po wstrzyknięciu lipjodolu do zbiornika i widzieliśmy przytem bóle typu korzonkowego, odpowiadające dokładnie L_1, które to bóle wystąpiły bezpośrednio po wyciągnięciu z igły zatyczki, nasilały się w miarę upuszczania płynu, a utrzymywały się jeszcze kilka godzin po nakłuciu. Nie ulega wątpliwości, że przyczyną tych bólów był ucisk lipjodolu na korzonki w miejscu zrostów, zaznaczający się wybitniej w chwili wypuszczania płynu z powodu zmniejszenia się ciśnienia w przestrzeni poniżej zapory. Bóle takie, zależne od ucisku i chemicznego podrażnienia chorobowo zmienionych korzonków, opisywano już niejednokrotnie zwłaszcza przy zrostach kiłowych i próbowano je wykorzystać do celów umiejscowiania.



Ryc. 17.

Dla porównania z obrazami uzyskanymi w przyp. 6 i 12 podajemy myelogram przyp. 14 wykazujący wszystkie charakterystyczne cechy zrostów oponowych. Przypadek ten dotyczył kobiety 28-letniej, u której obok innych objawów kiły układu ośrodkowego nerwowego stwierdziliśmy kiłowe zajęcie opon na wysokości I i II kr. lędźw.



Ryc. 18.

U chorej tej zastosowaliśmy lipjodol również ze względów leczniczych. Czy i o ile wpłynął on tutaj leczniczo na znaczną po-

prawę stanu, nie da się ocenić, albowiem równocześnie poddaliśmy chorą energicznemu leczeniu swoistemu.

Niemałe usługi oddaje lipjodol w przypadkach wątpliwych, w których rozpoznanie waha się między guzem a rozsianem stwardnieniem rdzenia:

P r z y p. 15. Chora J. M., l. 27, żona rolnika. Przyjęta 24. III. 1925. Hereditas O. W dzieciństwie płonica, potem zawsze zdrowa. Zamężna od 4 lat. Ma 2 dzieci zdrowych; nie roniła. Od 6 tygodni słabną nogi, przyczem od 2 tygodni stan jest znacznie gorszy. Zrazu osłabła prawa noga: przy chodzeniu nie mogła jej podnosić w górę. Po 2 dniach osłabienie to ustąpiło, ale po tygodniu pojawiło się znowu, tym razem w obu nogach. Od tegoż czasu utrudnienie w oddawaniu moczu. Od tygodnia bóle powyżej pasa: na wrażenie obręczy uciskającej ciało w tem miejscu. W początkach choroby przejściowe osłabienie prawej ręki.

Objektywnie: Źrenice i nn. czaszkowe b. zm. W szczególności: nystagmus 0; mowa bez zmian.

Kk. górne: Ruchy czynne lewej obwodowo nieco gorsze. Ślad ataksji po stronie lewej.

Odruchy śc. i okostnowe (=).

Odruchy brzuszne zniesione.

Kk. dolne: Ruchy czynne prawej znacznie upośledzone. Tonus obustronnie wzmożony, więcej po prawej.

Odruchy kolanowe silnie wzmożone, prawy żywszy.

Odr. achillesowe o charakterze klonicznym (=).

Clonus verus obu stóp.

Babiński obustronnie +.

Oppenheim zaznaczony po prawej.

Romberg zaznaczony. Chód spastyczno-paretyczny.

Czucie: obniżenie czucia dotyku i bólu z ostrą granicą górną na wysokości D_9.

Dno oczu b. zm.

Wa z krwi ujemny (0,0,0). Wa w płynie ujemny (0,0).

Nonne Appelt ujemny. Pleocytoza w normie.

W zespole powyższym na czoło wysuwało się poprzeczne uszkodzenie rdzenia z bólami opasującemi odpowiadające obrazowi guza rdzeniowego na wysokości D_9. Jednakże nieznaczne zaburzenia ręki lewej, wywiady oraz ujemny wynik badania w kierunku zespołu uciskowego w płynie mózgordzeniowym kazały myśleć raczej o rozsianem stwardnieniu. Celem ustalenia rozpoznania wykonaliśmy myelografję, przyczem okazało się, że lipjodol spłynął w całości na dno worka oponowego. Ujemny wynik myelografji przechylił szalę rozpoznania na stronę rozsianego stwardnienia, co potwierdziło również dalsze spostrzeganie, w czasie którego wystąpiło ponownie osłabienie prawej ręki ze wzmożeniem odruchów i drżeniem zamiarowem, równocześnie zaś porażenie spastyczne kk. dolnych cofnęło się znacznie, a zaburzenia czucia znikły prawie zupełnie za wyjątkiem pasa hipalgetycznego szerokości 3 palców na wysokości D_9.

Posiadamy w naszej statystyce kilka innych przypadków zupełnie podobnych do powyżej opisanego. Z drugiej jednak strony mieliśmy również przypadek rozsianego stwardnienia w którym dodatni wynik myelografji skłonił nas do przyjęcia fałszywego rozpoznania guza i przedsięwzięcia zabiegu operacyjnego.

P r z y p. 16. Chory B. S., l. 24, nieżonaty, rolnik. Przyjęty 20. XII. 1924. Hereditas O. W dzieciństwie nie chorował. Luem negat. W r. 1919 dur i zapalenie płuc. W ciągu ostatnich $2^1/_2$ lat rozwinął się powoli niedowład kończyn dolnych ze ścierpnięciem sięgającem powyżej pasa oraz zaburzeniami moczu i stolca.. W początkach choroby bóle w krzyżach i plecach. Od 7 miesięcy nie chodzi zupełnie.

Objektywnie: Źrenice b. zm. Zaznaczony nystagmus w obie strony. Mowa robi chwilami wrażenie skandowanej. Inne nn. czaszkowe b. zm.

Kk. górne: Ruchy czynne lewej nieco gorsze. Zaznaczone drżenie zamiarowe, wyraźnie po lewej. Odruchy ścięgn. i okostnowe b. żywe, (=).

Odruchy brzuszne i mosznowe zniesione.

Kk. dolne: Ruchy czynne lewej zniesione zupełnie. W prawej zachowane minimalne ruchy palcami i stopą. Napięcie mięśniowe silnie wzmożone z tendencją do przykurczów w zakresie adduktorów i fleksorów. Odruchy kolanowe i achillesowe obustronnie silnie wzmożone (=).

Clonus obu stóp i rzepek.

Babiński i Oppenheim obustronnie +, wyraźniej po prawej. Czucie wszystkich rodzajów zniesione całkowicie aż do D_1 wyraźne jednak czucie bólu zaczyna się dopiero od $D_2 - D_3$ w górę. Kręgosłup bolesny na ucisk w okolicy IV i V kr. szyjnych. Odleżyny na kości krzyżowej i obu trochanterach.

Zaburzenia w oddawaniu moczu i stolca.

Roentgen kręgosłupa szyjnego bez zmian charakterystycznych.

Wa z krwi i płynu ujemny. Nonne Appelt słabo dodatni. Pleocytoza 10.

Rozpoznanie niepewne: Stwardnienie rozsiane? Sprawa uciskowa w odcinku szyjnym rdzenia?

Myelografja dnia 12. I. 1925. Lipjodol zatrzymuje się w większej masie na wysokości trzonów III i IV kr. szyjnego do boku od linji środkowej. Poniżej po tejże samej stronie pojedyncze krople lipjodolu w kieszeniach arachnoidalnych. Zdjęcie kontrolne dokonane w 8 dni później nie wykazuje żadnych zmian w położeniu i konfiguracji cienia kontrastowego.



Ryc. 19.

Dodatni wynik myelografji skłonił nas do przyjęcia istnienia sprawy uciskowej i poddania chorego zabiegowi tem bardziej, że odleżyny zaczęły się powiększać. Rozbieżność między górną granicą zaburzeń czucia a lokalizacją wskazaną przez myelogram położyliśmy na karb zrostów nad przypuszczalnym guzem.

Operacja dnia 31. I. 1925. (Prof. Rutkowski): Po nacięciu worka oponowego wydobywa się płyn pod bardzo dużem ciśnieniem. Na wysokości IV kręgu szyjnego wiotkie zrosty arachnoidalne. Rdzeń w tem miejscu wrzecionowato nieznacznie rozszerzony, nie zdradza jednak makroskopowo żadnych innych zmian.

Wieczorem tegoż dnia exitus. Wynik sekcji (Prof. Ciechanowski): rozsiane stwardnienie rdzenia i mózgu. Jedno z ognisk sklerotycznych powodowało nieduże zresztą rozszerzenie rdzenia stwierdzone już w czasie operacji.

Przypadek powyższy wykazuje, że o ile chodzi o rozpoznanie różniczkowe guza i rozsianego stwardnienia, myelografja zawodzi niekiedy pokładane w niej nadzieje. Spostrzeżenie nasze nie jest odosobnione: W piśmiennictwie polskiem zatrzymanie się lipjodolu w stwardnieniu rozsianem opisał już M e s s i n g (Polska Gazeta Lek. 1927). O ile jednak w przypadku M e s s i n g a nie stwierdzono żadnej przyczyny anatomicznej powodującej stop płynu kontrastowego, o tyle w naszym przypadku przyczynę tak dało się stwierdzić w postaci zrostów arachnoidalnych i rozszerzenia rdzenia w miejscu sklerotycznego ogniska.

* * *

Pozostałych przypadków, w których stosowaliśmy zastrzyki lipjodolu, nie przytaczamy, ponieważ nie wnoszą żadnych nowych szczegółów do naszych dotychczasowych spostrzeżeń.

Doświadczenia nasze zebrane na materjale 48 przypadków możemy w krótkości ująć następująco:

1) Guzy zewnątrzrdzeniowe powodują z reguły zatrzymanie się lipjodolu, nawet w przypadkach, w których zespół kliniczny jest dopiero zaledwo zaznaczony. Oczywista nie da się wykluczyć,

że tu i ówdzie w stadjum początkowem lipjodol spłynie na dno worka : w takim przypadku w miarę narastania objawów należy próbę lipjodolową powtórzyć.

2) Myelografja określa z jak największą dokładnością górną granicę guza. W niektórych przypadkach udaje się oznaczyć stosunek przestrzenny guza do rdzenia w osi pionowej a więc stronę przednią, tylną, prawą i lewą.

3) Naogół typowe obrazy zrostów meningealnych różnią się zasadniczo od obrazów guzów, są jednakże przypadki zrostów, których myelogramy przypominają zupełnie guzy i naodwrót myelogramy niektórych guzów są zupełnie podobne do obrazów zrostów.

4) Guzy zewnątrzrdzeniowe i gruźlicze abscesy kręgów dają jednakowe myelogramy.

Czy i o ile myelografja może być pomocną w rozpoznaniu różniczkowem guzów wewnątrz i zewnątrzrdzeniowych tego dokładniej stwierdzić nie mogliśmy, rozporządzając w naszej statystyce jednym tylko myelogramem guza wewnątrzrdzeniowego.

* * *

A teraz na zakończenie zastanówmy się nad szkodami, na jakie myelografja może organizm narazić. Tutaj należy zgóry stwierdzić, że te ewentualne szkody są bardzo nieznaczne. W przeważającej ilości naszych przypadków nie spostrzegaliśmy u chorych żadnych odczynów po wstrzyknięciu lipjodolu: zupełny brak bólów głowy czy też lokalnie bólów kręgosłupa. Tu i ówdzie zdarzało się podniesienie temperatury nieco ponad 37° C. W 6 przypadkach odczyn był poważniejszy: bóle głowy, ciepłota 38° przez 2—3 dni. Objawy oponowe (sztywność karku, Kernig) spostrzegaliśmy jedynie w 2 przypadkach. Cały ten odczyn nie przedstawiał się zresztą zbyt groźnie i znikał po upływie 2—3 dni. W tym względzie t. j. w sprawie łatwego znoszenia lipjodolu przez przestrzeń podpajęczynówkową doświadczenia nasze pokrywają się zupełnie ze spostrzeżeniami Francuzów. Inaczej nieco przedstawia się ta sprawa w piśmiennictwie niemieckiem, gdzie znacznie częściej czyta się o silnych odczynach oponowych, które zresztą również po kilku dniach mijają bez śladu. Przyczyna tego zdaje się leżeć w przetworze używanym przez Niemców: jest to jodipina wyrobu Mercka t. j. oleum sesami zawierające 20 względnie 40% jodu. Przetwór ten zdaje się posiadać pewną domieszkę kwasów tłuszczowych działających drażniąco na opony. Ostatnio ukazała się w handlu jodipina Mercka reklamowana jako „czysta".

Na ostatnim Zjeździe neurologów niemieckich w Wiedniu (1927 r.) stoczono namiętną dyskusję na temat: Lipjodol Lafay czy jodipina Mercka. Część mówców opowiedziała się za lipjodolem, nie ustępując nawet przed argumentem braku patrjotyzmu wysuwanym przez zwolenników jodipiny.

Doświadczenia z jodipiną nie posiadamy i dotychczas używaliśmy stale lipjodolu Lafay.

Wracając do następstw, jakie pociąga za sobą myelografja, należy wspomnieć o odczynie samego płynu mózgordzeniowego. Przez 2 tygodnie po wstrzyknięciu lipjodolu stwierdzamy w płynie wzmożoną pleocytozę oraz wzmożenie ilości białka. Jest to odczyn zwyczajny i spotykamy go w różnem nasileniu po wszelkich zabiegach na oponach: czy to będzie zwykłe nakłucie lędźwiowe czy też np. encephalografja.

Zamykając ten rozdział wspominamy jeszcze o możliwości wywołania objawów basedowoidalnych przez jod wsysany z lipjodolu, oczywista u osób specjalnie ku temu podatnych.

Przy małych ilościach lipjodolu używanych do myelografji oraz bardzo powolnem wsysaniu jodu będą to naturalnie przypadki niesłychanie rzadkie.

Oto pokrótce i wszystkie niebezpieczeństwa, jakie pociąga za sobą wstrzyknięcie lipjodolu. Są one znikome wobec znakomitych korzyści wynikających z odpowiednio zastosowanej myelografji. To też zabieg ten stał się dzisiaj niezbędnym środkiem pomocniczym w rozpoznawaniu schorzeń rdzenia. Jest rzeczą oczywistą, że myelografja sama przez się niczego nie rozpoznaje ani nie rozstrzyga. Rację bytu i wartość zyskuje dopiero w łączności z całkowitem badaniem klinicznem.

Ostatnio Sicard zaleca (Revue neurologique 1927) trzymać się następującego sposobu postępowania celem należytej oceny znaczenia rozpoznawczego zatrzymania się lipjodolu:

1) nie upuszczać płynu mózgordzeniowego w ciągu 4-ech dni poprzedzających myelografję, gdyż może to obniżyć napięcie worka oponowego i powodować stop lipjodolu w miejscach niezmienionych patologicznie,

2) posługiwać się również radjoskopją obok radjografji,

3) wykonywać próbę lipjodolową górną (do cysterny) i dolną (w ułożeniu Trendelenburga) lipjodolem ciężkim względnie lipjodolem lekkim w pozycji siedzącej.

Pomimo, że dotyczące piśmiennictwo rozporządza już dziś bardzo obszernym materjałem statystycznym, myelografja nie może jeszcze uchodzić za metodę ostatecznie wykończoną i niemało wątpliwości i sprzeczności wymaga dalszych badań i wyjaśnień. Ponadto ciągle jeszcze odsłaniają się nowe zupełnie niewyzyskane możliwości. Ostatnio Jirašek zapoczątkował z powodzeniem wstrzykiwanie lipjodolu do jam wewnątrzrdzeniowych w syringomyelji dążąc w ten sposób do dokładnego określenia najniżej leżącej jamy, celem zastosowania w temże miejscu operacji Poussepa. Metodę swoją nazwał endomyelografją w przeciwstawieniu do perimyelografji posługującej się wlewaniami lipjodolu do przestrzeni podpajęczynówkowej zewnątrz rdzenia.

Jak widać zatem myelografja szuka jeszcze ciągle nowych dróg i nie powiedziała jeszcze ostatniego słowa, jednakże już dzisiaj metoda ta ma znaczenie ogromne, a najbliższym dowodem jej wartości jest fakt, że od czasu jej wprowadzenia ilość operowanych guzów rdzenia wzmogła się znacznie według statystyki całego szeregu klinik chirurgicznych i neurologicznych.

Piśmiennictwo:

1) Albrecht: Monatsschrift f. Psych. u. Neur. Bd. 60, 1925. — 2) Babiński: Rev. neur. 1924, Fevr. — 3) Benedek-Thurzó: Münch. Med Wochenschr: 1926. Nr. 52. — 4) Bescht: Med. klin. 1925, str. 399. — 5) Bregman: Warsz. Czas. Lek. 1924, str. 349: — 6) Bregman i Mesz Ibidem 1926. — 7) Christophe L.: Rev. neur. 1927, nr: 5. — 8) Erdelyi. Ztrlbl. f. d. ges. Neur. u. Psychj. 1925. Bd. 15: — 9) Eskuchen: Klin. Wochenschr. 1923. Nr. 40. — 10) Tenże: Klin. Wochenschr. 1924. Nr. 41.— 11) Tenże: Klin. Wochenschr. 1925. Nr. 18. — 12) Fried: Münch. med. Wochenschr. Jg. 71. Nr. 52. — 13) Froment, Japiol, Dechaume: Rev. neurol. 1923. — 14) Froment, Dechaume: Presse med. 1924. — 15) Guillain — Alajonanin — Périsson — Petit Dutaillis: Rev. neurol. 1925. T. I: — 16) Heymann: Ztschr: f: d: ges: Neurol: u: Psych: 1926: Bd: 105, I—II H: — 17) Jirasek: Chirurgia kliniczna 1928: — 18) Kino D. Zeitschr. f: Nervenheilk. 1926, Bd. 34, Nr. 1/2. — 19) de Martel: Rev. neurolog. 1924. T. I. — 20) Messing: Polska Gazeta Lek. 1927. Nr. 15. — 21) Mingazzini: D. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1925, 1—3 H. — 22) Oljenik: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1925. H. 1/2. — 23) Peiper-Klose: Kl. Wochenschr. 1924, Nr. 49. — 24) Peiper-Jüngling: Ventriculographie u. Myelographie, 1926. — 25) Petit Dutaillis, Thévenard, Schmite: Rev. neur. 1927. Nr. 5. — 26) Raven: D. Zeitschr. f: Nervenheilk. Bd 67, H. 1/2, — 27) Tenże: D. Zeitschr: f. Nervenheilk. Bd. 68/69. — 28) Sarbó: Klin. Wochenschr. Jg. 5. Nr. 19. — 29) Sicard—Binet: Rev. neurol. 1924, T. II. — 30) Sicard—Binet, Coste: Rev. neur. 1925, T. I. — 31) Sicard, Laplane, Prieur: Rev. neur. 1924, Fevr: — 32) Sicard—Forestier: Presse méd. 1925. Nr. 33. — 33) Sicard—Forestier—Laplane: Rev. neurol. 1923, T. II. — 34) Sicard—Hagenau—Laplane: Rev. Neurol. 1924, T. I. — 35) Sicard, Robinson, Lermoyez: Rev. neurol. 1924, T. II. — 36) Sicard—Paraf—Laplane: Presse méd. R. 31, Nr. 85. — 37) Sillevis, Bok: D. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1925, H. 4/6. — 38) Schloffer: Med. klin. 1927. Nr. 12. — 39) Souques, Blamoutier, de Massary: Rev. neur. 1924, Nr. 1. — 40) Stahl: Klinische Wochenschr. Jg. 3, Nr. 38. — 41) Wartenberg: Münch. med. Wochenschr: 1925, Nr. 35. — 42) Tenże: Med. Klinik. 1924. Nr. 20. — 43) Vincent Clovis. Rev. neur: 1923. T. 2., Nr. 6. — 44) Westenhöffer: Münch. med. Wochenschr. Jg. 71, Nr. 48.

OCENY.

Marion: *Traité d'Urologie* (2-gie wydanie 1928, 2 tomy, str. 1192, 482 rycin, 31 rycin kolorowych, cena 200 franków fr.).

Znany podręcznik urologji Mariona, który ukazał się w 1921 roku — został obecnie znacznie rozszerzony, uzupełniony nowemi rysunkami i wypuszczony na rynek księgarski w postaci nowego wydania.

W pierwszych 66 stronach omawia autor dokładnie anatomję nerek, miedniczek nerkowych, moczowodów, pęcherza, sterczu, cewki moczowej mężczyzny i kobiety objaśniając doskonałemi rycinami — częściowo barwnemi. Następny rozdział jest poświęcony sposobom badań wyżej wymienionych narządów — zakończenie stanowi rozdział o badaniu czynnościowem nerek oraz rozdział o badaniach chemicznych i bakterjologicznych moczu oraz wydzieliny cewki i sterczu — bardzo wyczerpująco traktując dany temat.

Rozdział następny o objawach chorobowych (séméiologie) jest poświęcony różnym oznakom schorzeń narządu moczowo-

płciowego, które autor opisuje nadzwyczaj przystępnie a bardzo obszernie zużytkowując swe ogromne doświadczenie kliniczne; na końcu dodany jest nowy rozdział zatytułowany „séméiologie cystoscopique“.

Część szczegółowa obejmuje kolejno schorzenia nerek, miedniczek, otoczek nerkowych, nowotworów z nich wychodzących, dalej schorzenia moczowodu, pęcherza, zaburzenia pęcherzowe pochodzenia nerwowego, dodany jest nowy rozdział o przeroście fałdu międzymoczowodowego, schorzeniu od niedawna znanem; dalsze rozdziały są poświęcone schorzeniom cewki moczowej, sterczu i prącia.

100 stron poświęca autor opisowi różnych leków, podaje formuły recept, przepisy djetetyczne (régime déchloruré, régime hypazoté), djeta dla dotkniętych kamicą moczanową, szczawianową, fosforanową — omawiając na końcu zachowanie się chirurga w przypadkach cukrzycy powikłanej cierpieniami narządu moczowego.

Ostatni rozdział poświęcony technice operacyjnej jest najpiękniejszym, najbogaciej uposażonym w ryciny i najbardziej interesującym.

Książka ta pisana jasno i przystępnie, ilustrowana doskonałemi rycinami przepięknie wydana powinna się znaleść w bibljotece każdego chirurga (tembardziej, że cena jej jest niesłychanie niska — około 60 zł.).

René Cruchet, A. Ragot, J. Caussimon: *La transfusion du sang de l'animal à l'home.* (Masson, str. 106).

Zdawałoby się, że kwestja transfuzji krwi ze zwierzęcia na człowieka jest już kwestją ostatecznie załatwioną. Już w 1873 roku stwierdził Landois, że wstrzyknięcie dożylne krwi zwierzęcia innego gatunku jest wielce niebezpieczne i grozi śmiercią zwierzęcia, któremu obcą krew wstrzyknięto. Wiemy również o tem, że przetoczenie krwi z człowieka na człowieka powoduje śmierć osobnika któremu krew przetoczono — o ile przetoczona krew zostaje aglutynowaną przez surowicę krwi odbiorcy. Cała nauka o aglutyninach i hemolizynach, powodujących aglutynację i hemolizę krwinek obcego gatunku i nieuchronną wskutek tego śmierć osobnika, któremu krew obcego gatunku przetoczono — czyżby była fałszywą? Rozważania te sprawiają, że czyta się z dużem zainteresowaniem książkę z tak fascynującym tytułem — po przeczytaniu jej wszystkie inne wrażenia przytłumia w zupełności uczucie podziwu dla odwagi autorów zwłaszcza tam, gdzie przetaczania krwi wykonywano ze zwierząt na ludzi i gdzie pomimo groźnych objawów, po ustąpieniu ich transfuzję wykonywano dalej.

Oto opis jednego z doświadczeń wykonanych przez autorów: Pies wagi 18 kg po upuście krwi (500 cm³) transfuzja krwi końskiej (60 cm³) — pies wyje, dostaje drgawek, potem sztywnieje, przestaje oddychać, następuje zatrzymanie akcji serca, rozszerzenie źrenic i śmierć.

Inne zwierzęta pomimo groźnych objawów przychodzą do siebie, inne znów giną po upływie 24 godzin. U ludzi gdzie wykonano transfuzje krwi zwierzęcej z większemi ostrożnościami i gdzie dawka odpowiednio do wagi człowieka była dość małą (40 cm³) występowała prawie zawsze groźna reakcja. Jedna z chorych reaguje na wstrzyknięcie 40 cm krwi barana silnemi bólami w okolicy lędźwiowej, dreszczami, zaczerwienieniem na twarzy i parciem na mocz i stolec, inna po 10 cm³ ma następujące objawy: drżenia, bóle w krzyżach, duszność, tętno szybkie i niewyczuwalne — po wstrzyknięciu jeszcze 5 cm³! (sic) stan się jeszcze więcej pogarsza — występuje oziębienie kończyn, zimne poty oraz wybroczyny krwawe na twarzy i na całem ciele. Jakimś nadzwyczajnym zbiegiem okoliczności autorowie mieli jeden wypadek śmierci na 8 przypadków transfuzyj drobnych ilości krwi zwierzęcej na człowieka.

Groźne objawy spowodowane przetoczeniem krwi heterogennej tłumaczą autorowie całkiem poprostu za szybkiem wstrzyknięciem krwi — aglutynacja i hemoliza nie mają zdaniem autorów żadnego znaczenia.

Dobre wyniki terapeutyczne, jakie otrzymali autorowie przetoczeniem drobnych ilości krwi zwierzęcej ludziom — tłómaczyć można jedynie proteinoterapją. Wypadek śmierci po przetoczeniu krwi końskiej — (1,5 cm³) tłómaczą autorowie wstrząsem anafilaktycznym (chora ta podobno była przedtem leczoną wstrzykiwaniami surowicy końskiej — o czem nie wspominała, pomimo, że się ją wyraźnie pytano).

Czas okaże czy transfuzja krwi heterogennej jest rzeczą możliwą i nie groźną dla życia — autorowie zapewne opublikują dalsze wyniki swych doświadczeń — możliwe jednak jest i bardzo prawdopodobne, że doświadczeń tych zaprzestaną — albo też być może znów sprawę tą rozstrzygnie akademja medyczna lub parlament francuski, który już raz w roku 1668 zabronił przetaczania krwi zwierzęcej ludziom.

Travaux de la clinique chirurgicale et du centre anticancereux de la Salpêtrière (wydane przez prof. Gosset). T. II.

Gosset: *Organizacja kliniki chirurgicznej i ośrodka przeciwrakowego w szpitalu Salpêtrière.*

Autor opisuje organizację i urządzenia kliniki chirurgicznej i ośrodka przeciwrakowego — jednego z najpiękniejszych i najbardziej nowocześnie urządzonych oddziałów w Paryżu — którego jest kierownikiem. Klinika ta zupełnie nowocześnie urządzona i niedawno wykończona posiada poza salami dla chorych i pawilonem operacyjnym (system pawilonowy) pracownię anatomo-patologiczną, biologiczną, chemiczną, bakterjologiczno-hematologiczną, pracownię dla chirurgji doświadczalnej, pracownię fotograficzną, bibljotekę olbrzymią, oddział rentgenowski i oddział dla leczenia radem. Każda z tych pracowni pozostaje pod kierownictwem specjalnie wyszkolonego asystenta. W zakończeniu wylicza Gosset swoich współpracowników i podaje statystykę ruchu chorych.

Gosset: *Leczenie chirurgiczne raka sutka.*

Przed każdą operacją autor każe prześwietlać jamę opłucnową i śródpiersie. W przypadkach rozpoznawczo wątpliwych wykonuje się badanie histologiczne podczas operacji. Po opisaniu różnych postaci raka sutka przechodzi autor do opisu techniki operacyjnej, która jest prawie identyczną ze sposobem operacyjnym Halsteda i polega na dokładnem usunięciu chorego organu wraz z mięśniem piersiowym większym i mniejszym i gruczołami podpachowemi w jednym bloku. Pracę ilustrują piękne zdjęcia fotograficzne chorych, preparatów, poszczególnych faz operacji i zdjęcia mikrofotograficzne.

Gosset i Charrier: *Technika dwuczasowego wycięcia kiszki wstępującej.* Autorowie polecają najpierw wykonać ileo-trasversostomję a w trzy tygodnie później wycięcie samego guza. Przeważna ilość chirugów wykonuje wycięcie ślepej kiszki wraz z odpowiednim odcinkiem kiszki wstępującej jednoczasowo — zwłaszcza w przypadkach gruźlicy kątnicy — to też stanowisko Gosseta budzi pewne zdziwienie. Autorowie twierdzą, że przez ten ostrożny sposób postępowania udało się im zmniejszyć śmiertelność pooperacyjną do minimum.

Thalheimer: *O degastro-enterostomizacji.* Nowe wyrażenie mające na celu określić jednem słowem operację usuwającą zespolenie żołądkowo-jelitowe. Pracę ilustrują doskonałe rysunki.

Gosset, Bertrand, Loevy: *Vésicule fraise* (38 przypadków). Autorowie obserwowali 38 przypadków zapaleń pęcherzyka żółciowego, gdzie nie było żadnych większych kamieni w pęcherzyku — natomiast błona śluzowa pęcherzyka miała wygląd poziomkowaty. Zmiany te wywołuje usadowienie się drobnych kamyczków w ścianie pęcherzyka względnie osadzanie się pewnych ilości cholesteryny podprzybłonkowo.

Boureau: *24000 uśpień ogólnych.* Autor jest narkozyterem kliniki — wykonał 9634 uśpień chloroformem (3 wypadki śmierci) 11151 uśpień eterowych, 3054 chlorkiem etylu i 161 uśpień innymi narkotykami (tlenek azotu, bromek etylu i t. d.). Od 15 lat używa wyłącznie eteru (nie miał ani jednego wypadku śmierci) przy operacjach krócej trwających chlorku etylu. Używa tylko maski Ombredanna, gdzie dawkowanie eteru jest bardzo ścisłe — w ostatnich czasach stosował maskę Rollanda polegającą na stosowaniu eteru ogrzanego do 33°.

Monod: *75 przypadków raka macicy leczonych chirurgicznie i przy pomocy radu.* Autor stosował najpierw naświetlania radem (4 tubki — 3 do pochwy, 1 do macicy, dawka średnia 50—60 milicuries, dawka najwyższa 80 milicuries — czas trwania naświetlania 8—10 dni). Po 4—6 tygodniach, po zniknięciu objawów zapalnych wykonano rozległe wycięcie macicy wraz z tkanką przymaciczną i gruczołami. Z 75 chorych operowanych zmarły 4 (2 zakażenia i 2 embolje). 68% wyleczeń spostrzeganych w 2 do 6 lat po operacji (55,5% wyleczeń 3 lata po operacji).

Magrou: *Rak roślin.* Praca doświadczalna.

Bernard: *Leczenia chirurgiczne raka gruczołów chłonnych szyji.* W pracy tej autor omawia technikę wycinania gruczołów szyjnych z wycięciem żyły (v. iugularis int.). Praca zawiera piękne i przejrzyste rysunki.

Savignac: *Proctitis chronica haemorrhagica et purulenta.* Autor omawia technikę rektoskopowania oraz djagnostykę schorzeń prostnicy.

Laskownicki.

BIBLJOGRAFJA

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Medycyna doświadczalna i społeczna, rok 1928, tom VIII, zeszyt 5—6: M. Gieszczykiewicz: Z biologji ziarniaków wiewiórowych. — J. Kaulbersch: O wpływie zmęczenia nad gospodarką wodną ustroju w górach i na nizinie. — J. Kaulbersch: O wpływie zmęczenia na stężenie jonów wodorowych we krwi i moczu w górach i na nizinie. — J. W. Supniewski: Działanie toksyczne alkylowych pochodnych rtęci na organizmy zwierzęce. B. Szabuniewicz: Badania nad przebiegiem leukocytozy pokarmowej. — Z. Bohdanowiczówna i A. Ławrynowicz: Spostrzeżenia nad „próbą ryczałtową" (crude test) określenia zjadliwości laseczki błoniczej w posiewie śluzu z gardzieli. — M. Skarzyńska-Gutowska: Wpływ choliny na występowanie objawów nerwowych przy beri-beri u gołębi. — St. Kon: O podawaniu glicyny gołębiom nie otrzymującym witaminy B. — J. Laskowski: Metoda ilościowego oznaczania oksydaz. — M. Kronenberżanka i N. Tennebaumówna: O wartości praktycznej wyciągów roślinnych przy sporządzaniu podłóż. — St. Sierakowski: O ultrafiltracji. — M. Kacprzak: Kronika epidemjologiczna Nr. 5.

Przegląd dermatologiczny, rok XXIII, nr. 2, z r. 1928: Z. Sowiński: Gruźlica jako czynnik etjologiczny w łuszczycy. — S. Neumark: O wartościach glikemicznych wskutek wstrząsu. — A. Racinowski: Zmiany histologiczne łuszczycy poddanej działaniu pirogallolu. — A. Wileńczyk: O powstaniu dojrzałych woreczków w grzybku strzygącym i rozczynowym.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok V, nr. 17, z 14 czerwca 1928: P. Chevallier: Czy kiła jest uleczalna? — A. Zamenhof i M. Płońskier: Przypadek przerzutu gruczolako-raka do naczyniówki oka. — B. Goldstein: Leczenie zachowawcze wrzodu żołądka i dwunastnicy (Streszcz. zbior.). — Z. Świder: Spostrzeżenia kliniczne nad nowym lekiem przeciwgorączkowym i przeciwbólowym. — W. Knappe: Rola lekarza praktyka w zwalczaniu chorób zakaźnych (dok.). — St. Rudzki: Ś. p. Prof. Paweł Kućera.

Orędownik zdrowia, rok III, nr. 1—2, za styczeń-luty 1928: Od redakcji. — M. Kacprzak: Czego uczy higjena? — Cz. Wroczyński: Ośrodki zdrowia. — S. Adamowiczowa: Alkohol i dziecko. — B. Nowakowski: Zapobieganie chorobom a Kasy chorych. — J. Babecki: Jak się w dawnej Polsce kąpano? — Z. Rudolf: Zewnętrzny wygląd naszych miasteczek. B. Kryński: Promienie Roentgena i ich znaczenie rozpoznawcze.

Higjena ciała i sport, rok IV, nr. 28, za kwiecień i maj 1928: Ś. p. Prof. Paweł Kućera. — Z. Steusing: Eubiotyka (c. d.). — E. Szalit: Co to są bakterje i jaka ich rola w życiu człowieka. B. Ziemilski: Nowsze zdobycze nauki o dziedziczności. — A. Danek: Higjena jamy ustnej. — T. Chrapowicki: Piłka owalna w Polsce. — A. Sałamańczuk: Nieco o ubraniach i strojach ćwiczebnych. — Cz. Rębowski: Gry sportowe w Polsce.

Przegląd dentystyczny, rok VIII, nr. 2., za luty 1928: St. Radwan i L. Brennejsen: Złamania szczęki górnej i kości licowych. — Cz. Skotlewski: Zmodyfikowany sposób utwierdzania w złocie zębów z zaczepkami, z zastosowaniem odlewu pustego. — Streszczenia.

Archiwum historji i filozofji medycyny, oraz historji nauk przyrodniczych, tom VIII, zeszyt 1: E. Loth: Gdańska szkoła anatomiczna. — St. Trzebiński: Jędrzej Śniadecki, a Herman Lotze. R. E. Matuszewski: Przyczynek do życiorysu Józefa Strusia na źródłach archiwalnych osnuty. — A. Wrzosek: Karol Marcinkowski w czasie studjów uniwersyteckich. — H. Nussbaum: Znaczenie prac historycznych z punktu widzenia biologji. R. Wierzbicki: Pamiętniki Wiktora Szokalskiego. — L. Czarkowski: Sylwetki profesorów Wydziału lekarskiego w Uniwersytecie Warszawskim (dok.). — A. Wrzosek: Listy Józefa Mianowskiego do Kazimierza Krzywickiego (c. d.). — B. Namysłowski: Sól kuchenna jako środek do konserwacji zwłok ludzkich i zwierzęcych w dawnych czasach. — A. Wrzosek: Ś. p. prof. Dr. Józef Rostafiński.

Zdrowie, rocznik XLIII, Nr. 6, za czerwiec 1928: Polak: Od redakcji. — L. Bier: Polska ustawa o dozorze nad artykułami żywności i przedmiotami użytku. — A. Safarewicz: O akcji sanitarnej samorządów na terenie Województwa. — Tarnawski: O dowozie owoców południowych. — Pamiętnik VI Zjazdu higjenistów polskich we Lwowie 1928: — Polak J.: Szkic zadań gmin w dziedzinie zdrowotności. — Wł. Rabczewski: Bruki i plantacje, a uzdrowotnienie małych miast i miasteczek. — H. Przyłęcki: O usuwaniu i przeróbce odpadków i śmieci z małych miast i wsi. — W. Starkiewicz: Rzut oka na działalność dotychczasowej sekcji szpitalnictwa w Tow. lek. Warszawskim. — K. Lipski: Rys historyczny rozwoju ustawodawstwa szpitalnego w Małopolsce i wnioski co do wskazań w obecnem ustawodawstwie szpitalnem. — Gantkowski: Organizacja szpitalnictwa w Polsce. — Kątkowski: Zaopatrzenie w wodę, kanalizację i inne sposoby usuwania nieczystości z małych miast i wsi.

Nowiny społeczno-lekarskie, rok II, zeszyt 12, z 15 czerwca 1928: A. Przyborowski: Międzynarodowe stowarzyszenie zawodowo-lekarskie. — B. Nowakowski: Amerykański system pomocy lekarskiej dla ofiar wypadków przy pracy. — D. Hellin: Uwagi do artykułu: „Lekarz naczelny w Kasach chorych". — R. Konkiewicz: Drugi Zjazd lekarzy słowiańskich w Pradze.

Medycyna, rok II, Nr. 24, z 16 czerwca 1928: S. Półtorzycka: Mięśniak prążkowano-komórkowy pęcherza moczowego. — Wł. Mikułowski: Neuropatja na tle kiły wrodzonej. — W. H. Melanowski: Choroby pasorzytnicze nadządu wzroku.

Przegląd zdrojowo-kąpielowy, rok XVII, nr. 5, z 15 czerwca 1928: St. Kramsztyk: O wodach mineralnych naturalnych i sztucznych i o żelazie aktywnem (c. d.). — L. Korczyński: Uwagi w dyskusji nad odczytem Dr. H. Kramsztyka p. t.: „O wodach mineralnych, naturalnych i sztucznych i o żelazie aktywnem".

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo niemieckie.

Medizinische Klinik.

1928, Nr. 7.

R. Salus: *Rubeosis iridis diabetica, dotychczas nieznana zmiana cukrzycowa tęczówki.* Autor spostrzegał 3 przypadki, dotychczas nie opisywanych zmian na tęczówce u cukrzycowych. U wszystkich 3 chorych w wieku starszym, o średnio ciężkim przebiegu cukrzycy stwierdzał zawsze obustronne zmiany, przedstawiające się jako jasno-czerwone, promienisto ułożone włosowate pętle naczyniowe, ze sobą się łączące i biegnące w kierunku źrenicy, nie dotykające jednak jej brzegu. Pod wpływem ucisku na limbus pętle te zapadają się, by po ustaniu ucisku ukazać się z powrotem. Adrenalina i glaukosan zwężają pętle wyraźnie. Sama źrenica nie wykazuje żadnych zmian. Dno oka w 2 przypadkach przedstawia zmiany krwotoczne, przyczem w jednym z nich występowały białe plamkowate ogniska. We wszystkich przypadkach występowała wyraźna jaskra, która ma być następstwem zmian na tęczówce. Jaskra ta jest oczywiście cukrzycowa. W rozpoznawaniu różniczkowem należy pamiętać o iridocyklitis, w której jednak naczynia nie biegną tak regularnie, często przechodzą na brzeg tęczówki, również występują tylne przyczepiny i inne zmiany, których nie widać w rubeosis diabetica. Również łatwe jest odróżnienie jej od wrzodu pełzakowatego, w którym występuje obrzęk okolicy zwieracza, szybko dołączają się objawy zapalne, hypopion a brak jest nowotworzenia się naczyń. Rubeosis iridis diabetica jest zlokalizowaną sprawą chorobową, będącą wyrazem zmian naczyń włosowatych (zwiększona przepuszczalność) lub ich nowotworzenie się, jak to zresztą stwierdza się w innych częściach ciała u cukrzycowych np. na twarzy.

Nr. 9.

H. Zondek i G. Kocher: *Doświadczenia kliniczne z syntetyczną tyroksyną.* Autorzy stosowali tyroksynę w przypadkach obrzęku śluzakowatego i otłuszczenia. W przypadkach obrzęku śluzakowatego wlewali dożylnie po 0.5 mg tyroksyny codziennie, wprowadzając ogółem na tej drodze 9—10 mg w ciągu 3 tygodni, w ciągu zaś następnych tygodni stosowali tyroksynę doustnie w dawce po 1—2 mg codziennie. Poprawa już po kilku dniach zaznaczała się szybko. Leczenie kontrolowali między innymi zachowaniem się podstawowej przemiany materji.

W przypadkach otłuszczenia na tle schorzeń gruczołów wkrewnych musieli stosować dawki daleko wyższe, 8—10 mg codziennie.

aby móc uzyskać pożądany wynik leczniczy. W przypadkach dystrophia adiposo-genitalis podawali dzieciom 4—6 mg pro die. W większości przypadków chorzy znosili dobrze tyroksynę, w niemałej jednak liczbie przypadków byli zmuszeni leczenie przerwać z powodu występowania objawów toksycznych (bicie serca, bóle głowy, nudności, zawroty głowy, poty). Z tych powodów polecają oni w praktyce prywatnej ostrożne postępowanie, szczególnie w przypadkach otłuszczenia, w których dawkowanie należy rozpocząć od 4 mg i co 4 dni powiększać je o 2 mg, aby dojść do 8—10 mg tyroksyny pro die.

Nr. 13.

H. Dorendorf: *Gruźlica cukrzycowa i sztuczna odma opłucnowa.* Autor podnosi, że gruźlica płuc w przebiegu cukrzycy zachowuje się przez długi czas b. skrycie, spowodowuje szybki spadek na wadze i zazwyczaj też obniżenie tolerancji wodanów węgla. Skąpość objawów gruźlicy płuc znajduje swe wytłumaczenie w częstem występowaniu jej w postaci nacieku wczesnego (Frühinfiltrat Simons-Redekers), leżącego najczęściej w środkowych częściach tkanki płucnej, otoczonych zdrową tkanką. Tem się tłumaczy brak objawów wypukowych i wysłuchowych, odkształszania plwociny, krwioplucia, zajęcia opłucnej i t. d. Rozpoznanie może się oprzeć tylko na badaniu rentgenologicznem. Wczesne rozpaznanie jest ważne z tego powodu, że w gruźlicy cukrzycowej szczególnie w czas zastosowane leczenie sztuczną odmą opłucnową i insuliną daje pomyślne wyniki. Autor leczył w ten sposób przypadki cukrzycy powikłanej gruźlicą płuc i uzyskał w ten sposób w jednym z przypadków zupełne kliniczne wyleczenie gruźlicy, w pozostałych zaś przypadkach b. znaczną poprawę. W niektórych przypadkach z poprawą gruźlicy płuc zaznaczała się poprawa samej cukrzycy. Jedynie podczas stosowania odmy zauważył przejściowe obniżanie się tolerancji węglowodanowej. Na podstawie wyników leczniczych w 5-ciu przypadkach D. dochodzi do przekonania, że sztuczna odma opłucnowa wraz z insuliną, daje takie same wyniki lecznicze jak u gruźlików bez cukrzycy.

Nr. 14.

Referat zbiorowy w sprawie narkozy awertyna. O. Nordman na podstawie b. dużego doświadczenia (1000 przypadków uśpienia awertyną) uważa awertynę jako jedną z największych zdobyczy naszego stulecia. Spostrzeżenia swe streszcza w następujących punktach: 1) Przygotować należy chorego w ten sposób, że na 1—2 dni przed uśpieniem, chory otrzymuje olej rycynowy, wieczorem zaś lewatywę czyszczącą oraz tabletkę weronalu lub phanodormu. Na 3 kwadranse przed zabiegiem operacyjnym wstrzykuje się morfinę z atropiną. Przy wypełnionej kiszce stolcowej usypia się chorego awertyną tylko w nagłych przypadkach. 2) Wskazania do uśpienia awertyną stanowią prawie wszystkie zabiegi operacyjne, szczególnie przy chorobie Basedowa, przy wyłuszczeniach na krtani i trepanacjach czaszki. Przeciwskazania zaś stanowią: ciężkie żółtaczki, cholecystitis acuta (z powodu schorzenia wątroby wydzielanie awertyny jest utrudnione), schorzenia nerki, pęcherza. 3) Dawkowanie przeprowadza się nie wedle schematu 0,1—0,15 g na 1 kg wagi ciała, lecz odpowiednio do ogólnego stanu chorego. Na ogół podaje się u kobiet i u mężczyzn do lat 18 około 6—8 g, zaś u mężczyzn w wieku ponad lat 18 około 8—10 g. 4) Uśpienie kombinowane t. j. awertynowe z uśpieniem inhalacyjnem (solestyna, chloretyl) było przeprowadzone w $^1/_3$ części przypadków autora. Uśpienie inhalacyjne przeprowadzał autor zazwyczaj na początku zabiegu, niekiedy też zaś (szczególnie przy laparatomjach) w okresie zakładania szwów powłok brzusznych. W b. rzadkich przypadkach musi się używać uśpienia eterowego przez czas dłuższy. Autor odradza używania chloroformu z powodu skłonności do zaburzeń oddechowych i atakowania wątroby. Uśpienie kombinowane znoszą chorzy dobrze. 5) Zaburzenia podczas i po uśpieniu awertynowem występują tylko w przypadkach b. dalekiego wyniszczenia chorego (ca. ventriculi, myocarditis) a przedstawiają się jako sinica i powierzchowne oddychanie. Objawy te dają się zawsze zwalczyć przez zastosowanie lobeliny i tlenu. Spadek ciśnienia jest wprawdzie większy niżli podczas uśpienia inhalacyjnego ,jest jednak bez znaczenia praktycznego. 6) Obudzenie chorych następuje w 2—4 godziny. Powikłania po uśpieniu są b. rzadkie. Zejście śmiertelne wskutek awertyny nie nastąpiło ani razu.

K. Amersbach dochodzi do podobnych wniosków (150 przypadków). Poleca tylko w przypadkach zabiegów operacyjnych na górnych drogach oddechowych nie podawać więcej niż 0,1 g awertyny na 1 kg wagi ciała z uwagi na możność aspiracji.

Polauo stosuje przy większych zabiegach operacyjnych ginekologicznych uśpienie kombinowane (awertyna + eter). Dzięki euforji awertynowej chory nie wykazuje podrażnienia eterowego. Dawka eterowa jest oczywiście słabsza dzięki czemu brak jest większych powikłań po narkozie.

Vorschütz na 230 przypadków musiał w 141 przypadkach użyć eteru. W 4 przyp. widział objawy zapadu, w 28 przyp. wymioty po obudzeniu, w 4 przyp. parcie na stolce, w 1 zaś przypadku zejście śmiertelne.

Nr. 15 i 16.

E. Frank: *Syntalina.* Autor zastanawia się głównie nad kwestją toksyczności syntaliny. Staubowi, który uważa syntalinę za jad ogólno-toksyczny, hamujący oddychanie tlenowe, zarzuca, że doświadczenia jego na zwierzętach były przeprowadzone w niedostateczny sposób. Zwierzęta bowiem były pozbawione (celowo zresztą głowy i trzewiów z wątrobą łącznie podobnie jak w doświadczeniach Dale'a dla wykazania działania insuliny), tak, że zmniejszone zapotrzebowanie tlenu mogło być raczej nie tyle następstwem toksycznego działania syntaliny, ile osłabienia krążenia; przy wstrzykiwaniu podskórnem lub podawaniu doustnem do uszkodzenia krążenia nie przychodzi. Frank zarzuca dalej, że usunięcie wątroby pozbawiło ustrój najważniejszego narządu odtruwającego. Frank nie zgadza się też z poglądami tych autorów, którzy widzą w syntalinie jad wybitnie wątrobowy. Na podstawie swych doświadczeń przeprowadzonych na 5 psach, którym podawał zgłębnikiem przez czas dłuższy syntalinę (1 mg pro die z przerwą co 3-ci dzień) nie mógł stwierdzić zmian patologicznych w wątrobie czy w nerkach. Odnośnie do ujemnego wpływu syntaliny na wątrobę u ludzi, podnosi autor, że wzmożony odczyn na urobilinę i urobilinogen występował w jego przypadkach b. rzadko, przyczem nie zawsze był on wyrazem uszkodzenia wątroby. Do wzrostu bilirubiny w surowicy krwi nie przychodziło. Przypadki, w których występuje żółtaczka po syntalinie, są b. rzadkie. Uboczne objawy toksyczne, najczęściej dyspeptyczne są najlepszym widomym znakiem, że syntalinę należy odstawić. Poleca autor też zawsze badać mocz na urobilinogen i urobilinę i w razie dodatniego odczynu należy również syntalinę odstawić.

Ze środków przeciwdziałających występowaniu objawów ubocznych uważa F. decholinę jako środek najskuteczniejszy.

Obecnie autor wspólnie z Nothmanem i Wagnerem używa neo-syntaliny, która wykazuje zmniejszone działanie toksyczne, dzięki czemu mógł ją podawać nawet w tych przypadkach, które syntaliny nie znosiły. W przeciwieństwie do spostrzeżeń Bertrama jakoby syntalina obniżała tolerancję węglowodanową F. na podstawie doświadczenia w 500 przypadkach nie mógł ani razu stwierdzić ujemnego wpływu na tolerancję.

Wl. E. (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie sprawozdawcze z dnia 11. I. 1928 r.
Przewodniczący Prezes Prof. Latkowski.
Obecnych 30 członków.

Prezes poświęca wspomnienie pośmiertne pamięci bł. p. Dra Hirscha. Następnie streszcza Prezes pokrótce działalność Krakowskiego Twa lekarskiego w roku ubiegłym; podkreśla, że Towarzystwo starało się utrzymać kontakt z nauką francuską zapraszając prelegentów z Francji; wspomina o założeniu Związku Lekarzy Słowiańskich w obwodzie krakowskim; zaznacza, że protokoły Twa Lekarskiego umieszcza się obecnie nie tylko w Polskiej Gazecie Lekarskiej, lecz także we Wien. Klin. Woch.

Następują sprawozdania: Sekretarza stałego Prof. Gieszczykiewicza, skarbnika Dra Ackermana, gospodarza Doc Seńkowskiego, bibljotekarza Dra Spiry, wreszcie komisji rewizyjnej, która wszystko znalazła w porządku. Sprawozdania przyjęto. Ustępującemu Zarządowi udzielono absolutorjum.

Posiedzenie z dnia 18. I. 1928 r.
Przewodniczący: Prezes Prof. Latkowski.
Obecnych 62.

Demonstracje: Kol. Sikorska przedstawia przypadek gruźlicy kości nogi prawej i czaszki u 14-letniego chłopca połączonej z występowaniem utraty słuchu po obu stronach. Sprawa wysta-

piła powoli przed 2-ma miesiącami. W 2 tygodnie od rozpoczęcia choroby chory przestał słyszeć na ucho lewe prawie zupełnie, prawe zaś ucho miał nieco mniej zajęte. Obecnie słyszy tylko b. głośne dźwięki, wyrazów nie rozróżnia. Możnaby przyjąć, że ma się do czynienia z rzadkim przypadkiem odosobnionego obustronnego zajęcia słuchu na tle gruźliczem jak to podaje Wittmanach, gdyż pozatem system nerwowy nie przedstawia zmian za wyjątkiem b. nieznacznych objawów meningealnych, które występowały 2 razy. Obecnie chory niema objawów zajęcia opon.

W dyskusji zawierają głos: Kol. Schwarzbart, który leczył tego chorego uprzednio i omawia powyższy przypadek z punktu widzenia otjatrycznego.

Prof. Lewkowicz nadmienia, że dotknięcia n. słuchowego zjawiają się także przy meningitis epidemica, lues hereditaria.

Kol. Sikorska przedstawia przypadek porażenia n. twarzowego lewego przebiegający z wystąpieniem herpes i lekkiem zajęciem l. n. słuchowego, n. chochlearis i vestibularis, l. n. trig. i lew. nerwu optic.; oprócz tego u chorego stwierdza się oczopląs, zawroty głowy i zaburzenia chodu. Zespół powyższy może odpowiadać zespołowi objawów przy polineuritis meniériformis cereb., tembardziej, że po zastosowaniu przetworów salicylowych opisane zaburzenia w znacznej mierze ustąpiły. Dalsze leczenie i obserwacja wykażą, czy nie ma się do czynienia z meningit. lub z guzem mózgu.

W dyskusji zabierali głos: Kol. Miodoński, który ujął sprawę powyższego schorzenia z punktu widzenia otjatrycznego przedstawiając ją w obszernym rysie historycznym. Prof. Lewkowicz podnosił możliwość zajęcia opon w tym przypadku. Kol. Reiner zwrócił uwagę na okoliczność, że ten sam virus wywołuje encephalitis i herpes zoster. Kol. Doc. Zieliński nadmienił, że sprawy wielonerwowe zajmujące nerwy czaszkowe należą do rzadkości, w przypadku przedstawionym należy raczej myśleć o meningitis basilaris ze względu na wzmożone ciśnienie. Następnie zabierali głos Kol. Wander, Blasberg i Sikorska.

Kol. Szczeklik wygłasza odczyt pod tytułem „O zniecznleniu pokarmowem w cukrzycy" (rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji zabiera głos Kol. Łukaszczyk omawiając znaczenie krzywej hyperglikemji dla świądu oraz wpływ białka w szczególności mięsa na przebieg cukrzycy.

Posiedzenie z dnia 25 stycznia 1928.

Przewodniczący: Prezes Prof. Latkowski.

Obecnych 75 członków.

Kol. Uhma przedstawia 2 preparaty anatomiczne serc w których nastąpiło przerwanie mięśnia brodawkowego za życia; omawia szczegółowo odnośne piśmiennictwo.

W dyskusji zabierają głos: Prof. Latkowski, który tłumaczy sposób powstania nagłej wady zastawki dwudzielnej; w takim przypadku przychodzi do nagłego wzmożenia pracy komory lewej, skutkiem czego powstaje duże rozszerzenie komory lewej i wzrasta ilość krwi zalegającej. Jeśli warunki takie wystąpią przy nagłem urwaniu mięśnia brodawkowego, mięsień sercowy nie może podołać i przychodzi do rozszerzenia serca. W takich przypadkach może być słyszalny szmer skurczowy, gdyż istnieje niedomykalność, szmer rozkurczowy nie może jednak powstać bo niema zwężenia. Kol. Blasberg zapytuje jak w 1-szym przypadku kol. Uhmy mógł nastąpić przerost mięśnia jeśli w przypadku tym było jedynie ostre przerwanie mięśnia brodawkowego. Kol. Uhma w odpowiedzi.

Kol. Stępowski przedstawia przypadek odosobnionej gruźlicy w części pochwowej macicy bez zajęcia reszty macicy.

W dyskusji zabiera głos kol. Frommer.

Kol. Dziuba przedstawia przypadki choroby Basedowa leczone insuliną z dość dobrym skutkiem, omawia sposób postępowania leczniczego w tych przypadkach.

W dyskusji zabierają głos: kol. Blasberg, który dnośnie do leczenia operacyjnego choroby Basedowa zaznacza, że radykalne wyleczenie choroby Basedowa przez operację jest rzeczą trudną; po zabiegu operacyjnym zwykle cofa się tachykardja natomiast wytrzeszcz gałek ocznych rzadko ustępuje. Co się tyczy insuliny to środek ten działa w niektórych przypadkach Basedowa w innych natomiast nie działa. Jod może w Basedowie źle zadziałać. Nacisk, który się kładzie na przemianę podstawową w chorobie Basedowa nie jest tak ważny, gdyż wzmożenie przemiany podstawowej jest tylko jednym z objawów tej choroby. Kol. Siedlecki omawia znaczenie jodu przy Basedowie, nadmienia o 2-ch rodzajach Basedowa, które ze względu na podawany jod należy rozróżnić; przy podawaniu jodu konieczne jest oznaczanie przemiany spoczynkowej. Kol. Szczeklik przytacza najnowsze zapatrywania autorów amerykańskich na tą sprawę. Kol. Landau wspomina o własnym przypadku leczonym jodem, który zareagował dobrze na to leczenie. Prof. Latkowski zauważa, że leczenie operacyjne daje doskonałe wyniki. Leczenie jodem choroby Basedowa zależy od rodzaju strumy. Po jodzie poprawiają się niektóre przypadki lecz przypadki struma Basedowificata stanowią przeciwwskazanie do podawania jodu. Nieraz jod może uwolnić większą ilość kolloidu, co b. niekorzystnie wpływa na chorobę. Wzmożenie przemiany gazowej jest jednym z najważniejszych objawów choroby Basedowa, które może nie iść w parze z innemi objawami. Według Liebesnego podawanie jodu bez badania przemiany spoczynkowej nie jest wskazane. Autor ten podaje jod z grasicą której przerost w chorobie Basedowa, należy uważać jako mechanizm obronny. Kol. Siedlecki jeszcze raz podkreśla zasadnicze znaczenie badania przemiany spoczynkowej w Basedowie. Podwyższenie przemiany podstawowej powyżej 50% stanowi wskazanie do operacji. Kol. Dziuba nadmienia, że do leczenia insuliną nadają się jedynie lekkie przypadki choroby Basedowa.

Kol. Szczeklik przedstawia chorego l. 18 z lewostronnemi rozstrzeniami oskrzeli, dość skutecznie leczonych odmą.

W dyskusji zabierają głos: Prof. Latkowski i Dr. Blasberg.

Kol. Miodoński przedstawia nowy typ rurek tracheotomijnych.

W dyskusji zabiera głos: Kol. Spira przemawiając w sprawie rurek szklanych Mikulicz-Kümmela przyczem podaje wskazania do używania tych rurek. Kol. Spira niewidzi powodu modyfikacji rurek tracheotomijnych, które wprowadza kol. Miodoński. Kol. Miodoński w odpowiedzi.

Posiedzenie z dnia 1 lutego 1928.

Przewodniczący: Prezes Prof. Latkowski.

Obecnych 50.

Prezes poświęca wspomnienie pośmiertne Bł. pamięci Jana Landaua. Przyjęto nowego członka kol. Kiełczyńskiego. Kol. Hiller wygłasza odczyt p. t.: „O metodzie zabiegu na żywej komórce" (mikrurgji). Prelegent po wykazaniu niedostateczności dotychczasowych cytologicznych metod badań nad morfologją a szczególnie fizjologją komórki przedstawił historję usiłowań stworzenia takiej techniki eksperymentalnej, któraby umożliwiła bezpośrednie stosowanie czynników fizycznych i chemicznych na komórkę i jej części. Technikę taką tworzyli Chabry, Tschachotin. Mc. Clenden, Barber, Chambers, Taylor i Pöterfi. Aparat używany obecnie przez Barbera jest prototypem używanych obecnie w mikrurgji aparatów. Jest on tak precyzyjny że pozwala na wykonanie różnorodnych zabiegów mechanicznych na żywej komórce pod dużem powiększeniem mikroskopu przy pomocy igiełki szklanej, pozwala ponadto na wprowadzenie przy pomocy pipety odczynników do wnętrza komórki.

Następnie opisał prelegent nowoczesne aparaty mikrurgiczne Chambersa, Taylera i Pöterfiego. Z badań wykonanych przy pomocy tej metody zreferował kol. Hiller badania nad półprzepuszczalnością błony komórkowej nad fizykochemicznemi właściwościami cytoplazmy i jądra jak stężenie jonów wodorowych, potencjał oksydacyjno-redukcyjny protoplazmy. badania nad ruchem amebowatym nad funkcją narządów komórkowych u pierwotniaków, wreszcie zastosowanie mikrurgji w bakterjologji.

W dyskusji zabierają głos: Dr. Eisenberg, który wspomina o aparatach mikrurgicznych w zastosowaniu do bakterjologji i podnosi użyteczność mikrurgji do badań nad dziedzicznością bakteryj. Prof. Godlewski mówi o zastosowaniu do zadań embrjologji doświadczalnej.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

VIII Zjazd Psychjatrów Polskich w Warszawie 29. V. 1928 r. jednogłośnie przyjął następujące wnioski: Zważywszy, że rozwój higjeny psychicznej pod względem państwowym jest nie mniej ważny, jak rozwój higjeny fizycznej, Zjazd zwraca uwagę tak społeczeństwa jak i czynników miarodajnych na konieczność należytego zaopiekowania się psychiatrją w Polsce. Biorąc pod uwagę, że władze samorządowe i rządowe w ostatnich czasach projektuja budowę zakładów psychjatrycznych doraźnie, nieuwzględniając istotnych potrzeb opieki nad psychicznie chorymi i że tego rodzaju decyzje mogą w rozwoju opieki

psychjatrycznej w Państwie spowodować niepowetowaną szkodę w przyszłości, VIII Zjazd Psychjatrów Polskich zwraca uwagę władz odnośnych na konieczność ścisłego współdziałania z psychjatrami i powoływania, przy opracowaniu projektów rozbudowy, psychjatrów jako rzeczoznawców. VIII Zjazd Psychjatrów Polskich zwraca się do władz Rządowych z gorącym apelem wykonania w całej rozciągłości Ustawy przeciwalkoholowej i właściwego całkowitego wydatkowania sum, przeznaczonych przez Ustawę na walkę z alkoholizmem.

Kraków.

Dziekanem wydziału lekarskiego U. J. na rok szkolny 1928/1929 obrano Prof. Dr. St. Ciechanowskiego (po raz drugi).

Lwów.

VI Zjazd higienistów polskich rozpoczyna swe obrady we Lwowie dnia 7 lipca b. r. Redakcja Polskiej Gazety Lekarskiej zasyła tą drogą na ręce Przewodnictwa Zjazdu życzenia pomyślnej pracy na korzyść nauki polskiej i zdrowia społeczeństwa kraju naszego.

Poznań.

Wydział lekarski Tow. przyj. nauk w Poznaniu odbył w piątek, dnia 22 u. m. Zebranie z następującym porządkiem obrad: 1. Zagajenie. 2. Pokazy. 3. Dr: Bajoński: Stosowanie promieni Roentgena w ginekologji poza zachorzeniem raka i mięsaków. 4. Prof. Karwowski: Sprawozdanie ze Zjazdu Wszechsłowiańskiego Lekarzy. 5. Dr. Parczewski: Sprawozdanie ze Zjazdu Chirugów. 6. Dr. Bajoński: Sprawozdanie z II Zjazdu Ginekologów Polskich w Poznaniu.

Z kraju.

Prognoza pogody na lato. Według informacyj p. Fr. Prengla: czerwiec skończy się dżdżysty i chłodny. Lipiec wykaże jeszcze pewne do niego podobieństwo w pierwszych 3—4 dniach. Potem nastąpi stopniowe polepszanie się pogody z dość pięknym okresem, wynoszącym ciepła i upały, mniej więcej do 24-go lipca. Przejściowe ochłodzenie z opadami około 11, 16 i 20 lipca. Burzliwe szczególnie na początku. Sierpień będzie również dość ciepły, lecz dość zmienny co do temperatury i pogody wogóle. Dużo lokalnych opadów nastąpi około 4, 15 i 20 sierpnia.

Źródło Zubera w Krynicy nie wyschło. Przed kilku dniami ukazała się w niektórych dziennikach polskich, a także w dziennikach zagranicznych (czeskich i niemieckich), wiadomość że słynne źródło lecznicze „Zubera“ w Krynicy, stanowiące dla większości chorych podstawę kuracji krynickiemi wodami mineralnemi, wyschło względnie zanikło. Wiadomość ta pozbawiona była dostatecznych podstaw. Źródło Zubera, jak się dowiadujemy z zarządu Krynicy, przez jakiś czas nie funkcjonowało, ponieważ rury, doprowadzające wodę, były zamulone i, chcąc zapobiec nieregularnemu dopływowi wody leczniczej ze źródła w czasie najgorętszego sezonu, musiano je oczyścić, na co trzeba było kilku dni czasu. Obecnie źródło daje wodę regularnie, jak dawniej, i niema obawy żadnej co do jego „zaniku“.

Ze świata.

VII Kongres międzynarodowy historyków medycyny urządza Międzynarodowe Towarzystwo historyków medycyny łącznie z VI-tym Międzynarodowym Kongresem nauk historycznych w Oslo w czasie od 14 do 18 sierpnia 1928 r. Niezwykle liczny udział historyków medycyny w poprzednim kongresie tego rodzaju, jaki się odbył w Brukseli w roku 1923, daje rękojmię, że kongres w Oslo będzie jeszcze więcej imponujący. Zgłaszający swój udział w pracach tego kongresu zechcą się porozumieć z Sekretarzem generalnym historji medycyny profesorem Laignel- Lavastine 12 bis — place de Laborde, Paris, lub z sekretarzem kongresu profesorem Haaken Vigander, Drammensveien, 78, Oslo. Uczestnikom zjazdu, którzy muszą przejeżdżać przez Anvers, przypomina się, że statek (linji norwegskiej) odjeżdża 11 sierpnia b. r. o godzinie 20-tej i przybędzie do Oslo rano w dniu otwarcia Kongresu. Programy podają wiele seryj wycieczek organizowanych na wyjątkowych warunkach.

Program VI Zjazdu Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego urządzanego w Rzymie od 24 do 28 września b. r. przez włoski związek przeciwgruźliczy: 15—24 września: okres wstępny poprzedzający otwarcie Zjazdu. Taryfa ulgowa na kolejach włoskich od granic Włoch do Rzymu i ośrodków organizacji przeciwgruźliczych. — 24 września: g. 10: Zebranie Komitetu Wykonawczego Związku Międzynarodowego. g. 16 — Zebranie Rady Związku Międzynarodowego. — g. 10 do 17 — Rozdanie odznak i dokumentów członkom Zjazdu. — g. 21 Przyjęcie urządzane przez prezesa włoskiego związku przeciwgruźliczego. — 25 września: g. 8 — Dalszy ciąg rozdawania znaczków i dokumentów. — g. 10 m. 30 — Uroczyte otwarcie Zjazdu na Kapitolu. — g. 11 m. 30 — Przyjęcie urządzone przez gubernatora Rzymu. — g. 15 — Referat i dyskusja na temat biologiczny: Postaci przesączalne zarazka gruźliczego. Ref. Prof. Albert Calmette (Paryż). — 26 września: g. 8 m. 30 — Referat i dyskusja na temat kliniczny: Rozpoznanie gruźlicy dziecięcej. Ref. Prof. Rocco Jemma (Neapol). — g. 11 — Odczyt Prof. Eug. Morelli z Pawji: C. Forlanini a odma sztuczna w leczeniu gruźlicy płuc. — g. 14 m. 30 — Zwiedzanie sanatorjum (Cesara Battisti), Czerwonego Krzyża Włoskiego i instytucyj przeciwgruźliczych w Rzymie. — g. 19 — Wyświetlanie filmów przeciwgruźliczych Dep. Zdrowia Publicznego we Włoszech. — 27 września: g. 8 m. 30 — Referat i dyskusja na temat społeczny: Zapobieganie gruźlicy na wsi. Ref. Dr. Wiliam Brandt (Londyn). — g. 11 m. 30 — Odczyt na temat ubezpieczenia obowiązkowego przeciw gruźlicy we Włoszech. — g. 14 m. 30 — Ogólne Zebranie Związku. — g. 15 — Zwiedzanie instytucyj przeciwgruźliczych w Rzymie. — g. 18 m. 30 — Odczyt na temat: Leczenie chirurgiczne gruźlicy płuc. Prof. L. Brauer (Hamburg). — 28 września: g. 8 m. 30 — Wyjazd specjalnym pociągiem do Anzio. Wycieczka do sanatorjum wojskowego. Posiłek w „Paradiso sul Mare“. — g. 18 — Powrót do Rzymu. — g. 21 — Wyjazd do Medjolanu. — 29 września — pobyt w Medjolanie.

Regulamin wewnętrzny VI Zjazdu. — Mówcy zapisani do dyskusji przed 15 września (w P. Z. P. przed 15 lipca) będą mogli mówić 10 minut, mówcy zapisani w dniu referatu 5 m. Streszczenie dyskusji będzie podane po każdem przemówieniu w języku używanym przez głównego referenta. Każdy mówca biorący udział w dyskusji jest proszony o złożenie do sekretarjatu Zjazdu w czasie posiedzenia tekstu lub streszczenia swego przemówienia. Sprawozdania z posiedzeń i dane statystyczne dostarczone przez związki przeciwgruźlicze z poszczególnych krajów będą zamieszczone w Biuletynie Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego. Związek Międzynarodowy przyjął zasadę ze względów czysto praktycznych utrzymania języka francuskiego i angielskiego dla wydawnictw i dyskusji, dodania dla dyskusji języka tego kraju, w którym się odbywa Zjazd oraz przyjęcia w dyskusji innych języków, zalecając jednak mówcom wybór jednego z wyżej wymienionych języków, by jak największa liczba słuchaczów mogła wziąć udział w obradach.

Zapisy na Zjazd. — Przyjmuje Polski Związek Przeciwgruźliczy (Warszawa, Chocimska 24) do dnia 15 lipca r. b. W charakterze członków Zjazdu mogą być przyjęte osoby nienależące do Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego (lekarze i działacze społeczni na polu walki z gruźlicą), a polecone przez Departament Służby Zdrowia i S. Wewn. lub Polski Związek Przeciwgruźliczy. Wpisowe wynosi 50 zł. Żony członków Zjazdu będą korzystały z tych samych ulg, co i członkowie Zjazdu.

Wycieczka do Sanatorjów włoskich odbędzie się po ukończeniu obrad Zjazdu. Program wycieczki jest następujący: 30-go września Medjolan, Sondrio, Sanatorjum „Prasomaso“, „Abetina“, „Pinata di Sortenna“, „Bormio“. — 1-go października: ‚Stelvio Passo‘ lub Alto Adige, Meran. — 2, 3, 4-go października: Pobyt w Meranie, wyjazd do Bolzano. — 5-go października: Sanatorjum Griserhof lub Nressanone, San. „Passo of Mendola“, wyjazd do Arco. — 6-go października: Powrót przez jezioro Garda do Medjolanu. Koszt wycieczki wynosi 350 lirów, udział należy zgłosić razem z zapisem na Zjazd. Liczba uczestników wycieczki została ograniczona do 300, zapisy będą przyjmowane w kolejności zgłoszeń.

Międzynarodowa Wystawa Przeciwgruźlicza urządzona w Rzymie z okazji Zjazdu trwać będzie od 25 września do 10-go października r. b. W wystawie przewidywany jest udział 35 Państw, członków Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego.

P. S. Informacyj szczegółowych udziela Polski Związek Przeciwgruźliczy, Warszawa, Chocimska 24.

Redakcja otrzymała:

Wł. Mikułowski: „Un cas de syphilis congénitale du foie chez un enfant de 14 ans considéré faussement comme une tuberculose pulmonaire en évolution“. Odb. z „Paris médical“ Nr. du 11 février 1928.

Ten sam: „Spastische Hemiplegie und Kongenitallues im Kindersalter‘. Odb. z „Schweizerische medizinische Wochenschrift“. 58 Jahrg. 1928. Nr. 9.